UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 32

LES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES DOUBLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 20 décembre 1937

PAR

Léon-Joseph-Lucien FLOTTES

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à TOULON (Var), le 1er janvier 1915

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*

R. SIGALAS, professeur .....

DESPONS, agrégé ..... *Juges.*

BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938. — N° 32

LES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES DOUBLES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 20 décembre 1937

PAR

Léon-Joseph-Lucien FLOTTES

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à TOULON (Var), le 1er janvier 1915

Examinateurs de la Thèse :

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*

R. SIGALAS, professeur .....

DESPONS, agrégé ..... *Juges.*

BROUSTET, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie		Chirurgie générale	LOUBAT.
id.	DUFOUR.	id.	MASSÉ.
Physiologie	N.	id.	DARGET.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	N.
id.	DELMAS-MARSALET.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N.
id.	N.	Chimie générale pharmacent. et toxicologie	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	Physique médicale et pharmaceut que	AURIAC.
Physiologie	PETITEAU.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Urologie	DARGET.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Bactériologie	MOUREAU
Puériculture	FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Pharmacie galénique	MESNARD.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie . . . . . MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND-MERE

A MA MARRAINE

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe YVER

Professeur de Clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique
à l'Ecole d'application du Service de Santé de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur.

Nous le remercions de nous avoir permis de suivre pendant quelques mois son service, et nous le prions d'agréer l'expression de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Médecin principal BARRAT

Spécialiste des hôpitaux maritimes,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Professeur R. SIGALAS

Chargé du Cours complémentaire de zoologie et de parasitologie,
Chef des Travaux de zoologie et parasitologie,
Directeur du Laboratoire maritime de l'Ecole des Hautes Etudes de Paris,
Directeur de la Station biologique d'Arcachon,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous manifesta, tout au long de nos études médicales, une amicale sollicitude; nous lui en exprimons ici toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur agrégé DESPONS

Oto-laryngologiste des Hôpitaux,
Médaille militaire,
Croix de guerre.

Qui nous a inspiré cette thèse.
Nous le remercions bien vivement de ses conseils et de la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli.

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Médecin en chef FERRET

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. PORTMANN

Professeur de Clinique d'oto-rhino-laryngologie,
Sénateur de la Gironde,
Médecin principal de la Marine (C. R.),
Membre de l'Académie royale de Médecine de Belgique,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne).

En hommage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

LES
PARALYSIES RÉCURRENTIELLES
DOUBLES

HISTORIQUE

Il est, en oto-rhino-laryngologie, deux questions marquées par le mauvais sort : les troubles labyrinthiques et les paralysies laryngées. Dans les deux cas, les chercheurs semblent joués par de malins génies qui les jettent de controverses en références discutées et de bouquins poussiéreux en examens difficiles.

Le malheur est que les ouvrages consultés semblent limpides : si, du moins, on pouvait se casser la tête sur un texte nébuleux, dont la traduction en langage normal serait la récompense ! Ici, rien de tel; dix théories s'opposent, chacune empruntant à l'autre des arguments qu'elle emploie ensuite pour étayer ses critiques et avec une telle logique qu'on en reste confondu : la question des paralysies laryngées, si nous osons emprunter à un critique contemporain une opinion sur un grand esprit du XVIII[e] siècle, est un chaos d'idées claires.

Voyons plutôt :

Passons rapidement sur la préhistoire de ces travaux. C'est Willis qui fit connaître la compression du récurrent par l'anévrisme aortique et Bonnet même le mentionnait

déjà dans son *Sépulchretum*. Nous sautons rapidement les travaux de Legallois, Claude Bernard, Longet, Schiff, sur les relations anatomiques nerveuses du larynx. Leurs contemporains, cliniciens, avaient déjà noté les aphonies et les dyspnées. Mais, pour eux, en l'absence d'un obstacle matériel évident, le terme vague de laryngisme évoquait assez et suffisait au goût de nominalisme qui dort au cœur de tout auteur.

Garcia vint enfin, en 1855, apporter un instrument simple et bizarre : un miroir de dentiste à la tige plus longue. Malgré ses efforts et ceux de Türck, le monde médical ne s'émut que lentement, et il fallut que Traube, en 1861, rattachât à un anévrisme de l'aorte une hémiplégie laryngée et prouvât ainsi la valeur de l'outil et l'intérêt de son usage.

Dès lors, la mode était lancée, le larynx devenait, comme devait l'écrire plus tard Lermoyez, le « manomètre du thorax ».

Potain, Munk, Türck, Voltolini, Lervin, Snitzler, publièrent les résultats de leurs observations, et Gérhardt, dès 1863, fit connaître ce syndrome qui déclencha une bataille non encore terminée : dyspnée intense, intégrité vocale, cordes en adduction, et lui donna un nom : paralysie des dilatateurs; nous voilà loin du laryngisme et de l'œdème de la glotte chers à Sectier et Trousseau.

Cinq ans plus tard, Ziemmsen décrivit le syndrome qui porte son nom et qui fait l'objet de ce travail.

Les faits étaient là; les interprétations commencèrent : impotence fonctionnelle des abducteurs (Gérhardt), spasmes des constricteurs (Krishaber, 1866; Krause). En 1875, Riegel, dominant les controverses, publia son mémoire sur la paralysie respiratoire, apporta de nouveaux faits cliniques et évoqua l'idée des lésions nerveuses.

Dès lors, les neurologistes intervenaient, les physiologistes emboîtaient le pas, car, comment expliquer simplement *de visu* cette dissociation pathologique du larynx phonatoire et du larynx respiratoire ? Par le jeu du hasard où

les caprices de la nature ? Que non ! Le hasard a ses règles, les laryngoplégies devaient avoir leur loi. Semon et Rosenbache, pressés de codifier les faits, s'en chargèrent, et avec tant d'ardeur qu'on ne peut savoir qui fut le premier responsable.

L'apparition d'une paralysie isolée des fibres abductrices du récurrent, relevant soit d'une lésion centrale, soit d'une lésion du tronc des nerfs accessoires, vague ou récurrent, ne doit pas être regardée comme une curiosité pathologique... Il existe une « tendance » certaine de ces fibres à être atteintes soit avant les fibres adductrices, soit exclusivement.

Et voilà le premier stade franchi, que l'on peut ainsi résumer : découverte d'un instrument, d'une loi et de deux entités cliniques.

***

Là-dessus, les discussions reprennent, les observations se multiplient : chacun argumente dans le cadre de la loi, et d'abord, se disent les contemporains, cherchons à prouver son exactitude.

Frankel et Gad, par refroidissement du nerf récurrent; Onodi, par l'étude de l'excitabilité des fibres dilatatrices; Risien-Russel, par asséchement des faisceaux abducteurs; Frese, par action directe sur le nerf de substances pharmacodynamiques de concentrations différentes, aboutirent aux conclusions suivantes :

Vulnérabilité plus grande des fibres abductrices, action élective de certains poisons sur les fibres adductrices.

La loi est vérifiée — sur l'animal et pour un temps — mais en allant au fond des choses, où faut-il voir la vraie raison de cette infériorité dilatatrice ?

Les fibres nerveuses des constricteurs sont renforcées par des fibres venues du laryngé supérieur (Morell, Mackenzie). Que penser alors des nombreuses paralysies en position intermédiaire, sans atteinte de ce dernier nerf.

Les dilatateurs, innervés par les pneumogastriques, résistent moins bien que les constricteurs innervés par le spinal (ce schéma d'innervation dû à Claude Bernard n'est plus admis).

Les constricteurs ont un centre cortical (mais n'existe-t-il point de centre cortical respiratoire ?).

Il existe une différence d'intensité dans l'impulsion nerveuse venue des centres (Frese).

Pour Morrel et Mackenzie, c'est dans leur situation périphérique qu'il faut voir la cause de l'infériorité des fibres dilatatrices, et pour les autres (Frankel, Gad, Russell), elles sont plus facilement atteintes, car elles sont plus fragiles : c'est un fait d'expériences.

Et pourquoi ne pas incriminer les muscles eux-mêmes ?

Il y a très peu de dilatateurs (Lermoyez), et malgré leur insuffisance numérique, ils ne sont guère plus volumineux que leurs antagonistes. Peut-être aussi sont-ils mal insérés ? (Gomers); leurs fibres, moins résistantes, se fatiguent plus vite (Jeanselme et Lermoyez) et peut-être même existe-t-il une différence de structure dans leurs fibres musculaires (Kutzner et Simanowski).

Les vérifications succèdent aux hypothèses et « les romans pathogéniques », comme devait plus tard dire Leriche, aux discussions de détail.

Cependant, les critiques se dessinent : Krause substitue à celle d'une insuffisance dilatatrice, l'hypothèse d'une contracture des constricteurs. Lermoyez, en six points, réfute ses arguments. Grossmann pense à une paralysie de tous les muscles du larynx, Van Hooper émet l'idée que l'on peut parfois observer des lésions isolées des adducteurs, et Ivanoff, au Congrès de Pirogoff (avril 1908), apporte des cas de syringobulbie dans lesquels ils aurait observé cette lésion partielle. Deux auteurs allemands, Cahn et Korner, rejettent la loi dans les cas de paralysie centrale.

Et, peu à peu, on en arrive ainsi à discuter le fait, alors qu'on s'était battu pour la cause.

D'abord, où se trouve la corde vocale au début? En position médiane ou paramédiane ? Et comment faire la différence alors que des « virtuoses du laryngoscope », tel Garel, affirment la difficulté de se prononcer ?

Et puis, qu'est-ce que cette position cadavérique que décrivait Ziemmsen ? Et comment peut-on faire une délimitation nette entre deux positions, alors que l'ouverture glottique, compte non tenu des délicatesses d'examen, est d'une variabilité extrême ?

De nouvelles expériences viennent infirmer la loi : Ruault fait sectionner par Monod le récurrent d'un malade atteint de paralysie en position médiane, et ne note aucun changement dans l'image glottique. Gouguenheim ne trouve pas de dégénérescence sur les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs d'un malade atteint de paralysie en position médiane, et les examens microscopiques de Mygind, Jorgen-Müller, Grabower et Brockaert, ont montré que « dans tous les cas de paralysie médiane l'atrophie atteignait au même degré tous les muscles constricteurs et dilatateurs innervés par le récurrent ».

La thèse de Dufourmentel (1914) apporta à la loi de Semon ses plus rudes coups. A l'aide d'une expérimentation délicate et d'un nombre important de faits cliniques, Dufourmentel rejeta d'abord le terme de position médiane et conclut que « toute paralysie récurrentielle doit être considérée comme complète dès qu'elle entraîne l'immobilisation de la corde vocale correspondante » et que l'écartement progressif que l'on constate n'est dû qu'à son « atrophie progressive ».

Dès lors, les observations se multiplient, la guerre allait fournir des cas nombreux, et le Professeur Collet put constater que longtemps après, les hémiplégies laryngées d'origine traumatique gardaient le même aspect laryngoscopique.

L'expérience de Ruault, reprise en Allemagne par Klestadt, donne les mêmes résultats; on poursuit chez l'homme cette expérimentation thérapeutique, et l'on s'aperçoit que

les variations de position de cordes peuvent être dues tout aussi bien à des interventions sur le laryngé supérieur (Killian, Wagner, Martens, Leichsering et Hegener) ou sur le crico-aryténoïdien latéral (de Quervain).

Depuis, les discussions se sont apaisées et si, de temps en temps, un auteur essaie de remuer les cendres, une controverse rapide suffit, et chacun reste sur ses positions : la loi de Semon-Rosenbach est en marge de l'actualité laryngologique. On l'invoque parfois, pour se fournir un argument de plus, mais c'est une « vieille dame » qui s'achemine peu-à peu vers sa fin.

*
* *

Cependant, il est une autre « vieille dame » que les travaux de Lermoyez et les discussions épiques de Dufourmentel et de Ramadier ont rajeunie : c'est la paralysie des dilatateurs et, par la même occasion, l'antique syndrome de Ziemmsen a reparu. Le deuxième stade de l'histoire des laryngoplégies est terminé : on enterre la loi; le troisième commence en 1914 par la thèse de Dufourmentel; on ressort les entités cliniques.

A vrai dire, on s'en était toujours occupé, mais uniquement pour rassembler les cas. Avellis, Mygind, Deygas, dans sa thèse; Brémond et Dor, dans la *Gazette des Hôpitaux*, fournissaient leurs statistiques et comparaient la valeur des causes en détaillant l'allure des effets.

Les conclusions de Dufourmentel déclenchaient la bataille. Les deux premières faisaient un sort à la loi de Semon. Tout le monde ou presque était d'accord, mais quand il vint dire que « les paralysies récurrentielles des tabétiques ne diffèrent en rien des paralysies bilatérales dues à d'autres causes, en particulier au cancer de l'œsophage, sinon par leur bilatéralité fréquente, exposant à des troubles fonctionnels plus sévères, certains trouvèrent que, supprimer d'un seul coup et par une phrase un syndrome tel que celui de Gérhardt, était vraiment exagéré et, quelques années plus tard, à la

faveur de six observations particulièrement fouillées, Lermoyez et Ramadier, dans un mémoire remarquable, réfutèrent les arguments de Dufourmentel et firent pour un temps le point de la question.

Que disent-ils ?

L'autonomie clinique de la paralysie des dilatateurs est certaine, mais non moins certaine est leur autonomie pathogénique et étiologique. La paralysie des dilatateurs est un syndrome à part, mais dans l'immense majorité des cas, il signe la syphilis : « toute paralysie des dilatateurs qui ne fait pas sa preuve est un syndrome de syphilis », à tel point que chez tout syphilitique un examen laryngoscopique doit être le premier corollaire, et chez tout malade en imminence de suffocation, le mercure doit remplacer la taille trachéale. Véritable « Argyll du larynx », le syndrome de Gérhardt est « stigmate de vérole ». Et poussant plus loin l'analyse de ce cas auquel ils avaient donné une cause première, un traitement et une valeur sémiologique, ils émirent l'hypothèse d'un mécanisme : la polio-encéphalite du noyau ambigu, laissant à d'autres le soin de vérifier.

En 1923, revenant à la charge, ils apportaient dans la *Presse médicale* d'autres résultats et affirmaient que la paralysie respiratoire est un syndrome de syphilis.

En 1925, dans une séance de la Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg, Dufourmentel discuta : « Personnellement, dit-il, nous basant sur de nombreuses observations cliniques, sur des expériences précises et sur la discussion attentive des faits signalés par ailleurs, nous soutenons que la paralysie partielle ou paralysie des dilatateurs est, sinon inexistante, du moins excessivement rare. De plus, nous croyons que la presque totalité, sinon la totalité des cas étiquetés paralysie des dilatateurs, sont des paralysies récurrentielles totales. Et malgré que la paralysie des dilatateurs ait été admise, décrite en détail, discutée, traitée et même guérie, nous persistons à penser que, dans tous les cas, il

s'agissait simplement d'une forme de paralysie récurrentielle. »

Les idées de Lermoyez triomphèrent pour un temps, et un nombre considérable d'observations de travaux, en particulier ceux de l'école lyonnaise, montrèrent le rôle de la syphilis. Mais il fallait trouver un centre ou tout au moins un substratum anatomique : Etait-ce une lésion corticale ? une méningo-vascularite ? une névrite ? une lésion bulbaire nucléaire ? ou bien une épendymite du quatrième ventricule comme le voulait Collet ?

Truffert et Bertrand, malgré leurs expériences, ne purent trouver de localisation précise, de groupement cellulaire répondant à un centre dilatateur.

D'autre part, on commençait à publier les faits où la paralysie des dilatateurs relevait de causes très diverses (syringobulbie, fièvre typhoïde, grippe, lésions périphériques), et, à la faveur de l'importance prise par les virus neurotropes en pathologie nerveuse, le rôle de la syphilis s'estompait peu à peu.

La paralysie des dilatateurs cessait, pour beaucoup, d'être un syndrome et, à plus forte raison, un stigmate. Sa valeur sémiologique s'en allait, sa cause devenait beaucoup moins nette, sa pathogénie restait toujours aussi obscure : il fallait au moins que son allure clinique demeurât intacte, Ramadier avait été des premiers combats. Il rompit des lances, comme il le dit lui-même, et répondit à Dufourmentel, opposant nettement les deux syndromes aux deux points de vue laryngoscopique et fonctionnel.

Dans cette avalanche de discussions, Terracol, Euzière et Pagès tentèrent de rapprocher deux opinions aussi diamétralement opposées, et montrèrent que l'on avait singulièrement abusé du terme paralysie des dilatateurs. Grâce à une collaboration neuro-laryngologique des plus serrées, ils substituèrent à la notion de lésions anatomiques à peu près introuvables celle de troubles physiologiques basée sur des théories nouvelles.

Il est bien audacieux, pour notre part, de prétendre nous immiscer dans une telle discussion. Aussi n'avons-nous eu pour but, en retraçant l'histoire de ces efforts, que de montrer la difficulté du problème. Il nous a paru intéressant de grouper quelques observations, rassemblées dans le service du Professeur Portmann au sujet des paralysies récurrentielles doubles et à propos d'elles de passer en revue les signes et les causes de ces syndromes.

Enfin, fouillant dans la littérature médicale, certains faits nous parurent bizarres. On a décrit, tout au moins au point de vue laryngoscopique, des paralysies récurrentielles doubles, alors qu'anatomiquement un seul nerf était touché, et nous en sommes arrivé à nous poser la question suivante :

Dans les cas où des lésions nettes des deux récurrents ne peuvent expliquer une atteinte bilatérale du larynx (de même que Lermoyez disait que, en dehors de ceux où le diagnostic est évident, la nature syphilitique de la paralysie des dilatateurs ne faisait aucun doute), dans ce cas, dirons-nous, ne s'agit-il pas de lésions haut situées ?

P. D. = Σ, écrivait Lermoyez; pour nous, sans être si catégorique, syndrome de Ziemmsen = trouble central.

DIAGNOSTIC DES PARALYSIES BILATERALES DU LARYNX

La larynx a trois fonctions : respiratoire, phonatoire, sphinctérienne (Terracol). Pour assurer ce triple rôle, deux rubans vocaux, dont les uns écartent les cordes (abducteurs) et d'autres les rapprochent (adducteurs). « Ajoutons que ces rubans doivent être bien tendus, bien raides, et qu'il est dévolu à un muscle spécial de tendre cette corde (muscle tenseur ou crico-thyroïdien) ». Pour tous ces muscles, sauf un, le tenseur, un nerf : le récurrent; pour ce tenseur et la sensibilité de l'organe, un second nerf : le laryngé supérieur.

Ces nerfs eux-mêmes reçoivent — schématiquement — leurs fibres de deux centres, dont l'un, dit bulbo-phonatoire, commande le rapprochement des cordes; l'autre, le bulbo-respiratoire, l'écartement. Plus haut encore, si nous remontons la filière, nous abordons aux centres sus-nucléaires, corticaux, en même temps qu'aux querelles d'écoles, et d'emblée s'impose à nous, dans cette courte étude clinique, le plan suivant (si nous en restons aux conceptions classiques) :

— Diplégies d'origine musculaire;
— Diplégies d'origine tronculaire;
— Diplégies d'origine nucléaire;
— Diplégies d'origine cérébrale.

I. — *Diplégies d'origine musculaire.*

Seules sont considérées comme d'origine purement myopathique les paralysies de l'ary-aryténoïdien transverse et du thyro-aryténoïdien interne, soit isolément, soit associées.

Paralysies de l'ary-aryténoïdien transverse.

Signes fonctionnels. — Aphonie et coulage d'air.

Signes physiques. — Impossibilité du glissement des aryténoïdes sur la ligne médiane, la glotte intercartilagineuse reste constamment ouverte, les mouvements d'abduction des cordes sont conservés.

Paralysies du tyro-aryténoïdien interne.

Défaut de tension des cordes vocales amenant, suivant l'ancienneté de la lésion, un *enrouement* ou une *aphonie complète* et se présentant à l'examen laryngoscopique de la façon suivante :

Cordes vocales plus ou moins injectées, ne se rejoignant pas sur la ligne médiane dans la phonation : c'est la lésion banale que l'on observe dans toutes les laryngites; elle acquiert une valeur sémiologique particulière dans la bacillose laryngée, où elle constitue une des quatre formes de début de cette affection (forme myo-pathique de Moure).

Paralysies associées du thyro-aryténoïdien interne et de l'aryténoïdien transverse.

Deux signes fondamentaux : *aphonie* et *coulage*, *glotte* en sablier.

Il était classique (Collet, *Traité d'oto-rhino-laryngologie*) de décrire ces trois formes spéciales de paralysies laryngées comme des formes purement musculaires et, dans beaucoup de cas, cette conception se trouve réalisée; mais certains auteurs (Dechaume, Mayoux) ont signalé que, dans quelques affections centrales (sclérose en plaques, syringobulbie, etc., et même tabès) on pouvait observer certaines images particulières telle que la glotte en sablier. De même chez les pseudobulbaires, où l'on note un défaut de tension des cordes plutôt qu'une paralysie véritable, c'est l'image losangique que l'on peut observer.

II. — *Diplégies hystériques.*

D'allure générale très particulière; elles se présentent ainsi :

Apparition brusque d'une aphonie complète survenant après un choc émotionnel, sans aucune gêne respiratoire; pendant la phonation, il est rare d'observer le rapprochement des cordes vocales; quand il se produit, « il n'y a pas concordance entre l'action de la soufflerie et celle de l'anche vibrante ».

Mais ces phénomènes paralytiques disparaissent souvent au moment de la toux, qui peut être sonore; il arrive que pendant la déglutition on puisse observer l'adduction des cordes.

Dans la plupart des cas, il s'agit de paralysies musculaires combinées aux caractères objectifs variant d'un examen à l'autre et auxquels la suggestion amène une amélioration notable.

Nous en arrivons maintenant aux paralysies bilatérales d'origine nerveuse. Nous décrirons, dans l'ordre, et suivant le plan du Professeur Collet, les paralysies récurrentielles doubles, qui font l'objet de ce travail, la forme en adduction qu'on leur oppose communément et que l'on nomme la paralysie des dilatateurs, enfin, dans un troisième chapitre, nous étudierons les diplégies laryngées d'origine centrale.

III. — *Les paralysies récurrentielles doubles.*

Deux formes sont à distinguer : le *syndrome de Ziemmsen* (paralysie phonatoire), qui est la forme la plus fréquente, et le *syndrome de Riegel*, décrit pour la première fois par son auteur en 1874, syndrome respiratoire.

A. — Syndrome de Ziemmsen.

Ziemmsen brossa son tableau clinique d'après deux observations, l'une concernait un sujet atteint de cancer de l'œsophage et présentant des troubles moteurs laryngés avec immobilisation des cordes en position intermédiaire, sans altération de la sensibilité; l'autre concernait un sujet atteint d'ectasie anévrismale disséminée sur l'aorte, le tronc brachio-céphalique et la sous-clavière droite; ces lésions se manifestèrent uniquement par une paralysie d'une corde vocale à laquelle succéda un mois plus tard une paralysie de l'autre corde vocale, réalisant ainsi le syndrome que nous allons analyser.

a) Au point de vue fonctionnel :

1° *Le coulage d'air phonatoire.* — La glotte est constamment ouverte; le malade, toutes les fois qu'il veut parler ou tousser, fait une dépense d'air considérable. « Le larynx, dit Ziemmsen, laisse passer un véritable torrent aérien ». Conséquences : fatigue du sujet, qui doit à chaque effort phonatoire faire une reprise inspiratoire des plus pénibles qui en impose pour une dyspnée.

De plus, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie hystérique, la toux, l'expectoration, phénomènes qui demandent l'occlusion glottique, ne peuvent s'accomplir, et l'on peut prévoir qu'à la moindre lésion pulmonaire ou bronchique le malade, dont la sensibilité laryngée, elle, est restée normale, va être en proie à de nombreux accès de suffocation dus aux efforts qu'il fera pour débarrasser la muqueuse de son larynx des sécrétions de son arbre respiratoire.

2° *L'aphonie.* — Logiquement, puisqu'elle est due, de même que le coulage de l'air, à la béance continuelle de la glotte, l'aphonie devrait être complète : le malade, d'après Ziemmsen, serait un muet total, dont le rire, la toux, l'éternuement seraient également silencieux. En fait, les phéno-

mènes de compensation sus et sous-glottiques, interviennent et les vibrations vocales sont en partie perceptibles : ne voit-on pas d'ailleurs certains laryngectomisés dotés d'un pouvoir phonatoire, et n'a-t-on pas, ces dernières années, édifié une théorie de la voie des bandes ventriculaires ?

3° *L'absence de dyspnée.* — Troisième signe, négatif celui-là, il permet, d'après Deygas, de faire la différence entre la paralysie d'origine expérimentale par section des récurrents et celle que nous étudions. En fait, il y a là matière à discussion. On doit tout de même dire ceci : La difficulté respiratoire que l'on observe dans la paralysie récurrentielle double n'est pas une dyspnée laryngée avec ses caractères habituels; nous avons étudié plus haut ses causes et les complications qu'elle entraîne. Mais chez certains enfants au larynx trop étroit des phénomènes de stridor et d'aspiration des cordes peuvent se produire, et si, chez un adulte, de tels troubles respiratoires se montrent, il faudra plutôt incriminer une obstruction trachéale ou une lésion pulmonaire.

b) Au point de vue physique.

« Ce qui frappe tout d'abord, dit Deygas, c'est l'immobilisation et la béance continuelle de la glotte dont les dimensions ou la forme ne varient ni aux essais de phonation ni aux fortes reprises inspiratoires... Le larynx semble figé en attitude fixe. »

Cependant — et nous nous permettons d'insister sur ce détail contenu dans la thèse de Deygas et celle d'Ormières, les travaux de Collet, car il réfutera plus loin un argument de Ramadier — cependant, lisons-nous, « dans beaucoup d'observations, il persiste de légers mouvements tantôt des deux cordes, tantôt d'une seule »; cela est dû, soit à une paralysie incomplète, soit à une compensation très partielle des mouvements par le crico-thyroïdien et les faisceaux laryngés des muscles pharyngiens d'innervations différentes.

Et maintenant, quelle est la position des cordes ? Cada-

vérique, disait Ziemmsen (à tort d'ailleurs); Deygas notait déjà combien étaient nombreuses les variations de l'ouverture glottique et de l'image laryngoscopique; tantôt triangle isocèle à base postérieure, tantôt image à axe oblique, tantôt triangle quelconque, l'examen laryngoscopique montre qu'à défaut de paralysie complète ou incomplète, d'atteinte parétique ou de laryngoplégie totale, les altérations diverses fixaient des cordes en des positions variables, et que seule l'atrophie consécutive trompant sur la situation réelle du ruban vocal (Dufourmentel) permettait d'établir la nature récurrentielle d'une paralysie.

Secondairement, en effet, se produisent des phénomènes d'atrophie et de compensation : les aryténoïdes basculent, les muscles dégénèrent, « amincissement, raccourcissement et abaissement sont les trois caractères des vieilles cordes paralysées ». (Moulonguet).

A côté de cette forme classique de paralysie bilatérale, il en est une autre beaucoup plus rare et dont la pathogénie suscite encore bien des discussions, c'est le syndrome de Riegel.

B. — Syndrome de Riegel.

Deux signes fonctionnels le caractérisent :

1° *La raucité de la voix.* — Les cordes vocales en position paramédiane ne s'accolent pas pendant la phonation, contrairement, dit-on, à ce qui se passe dans la paralysie des dilatateurs.

2° *Les troubles dyspnéiques.* — Sont dus à la même raison, malgré les efforts respiratoires, l'ouverture glottique reste la même, le malade s'asphyxie progressivement, la trachéotomie s'impose. Avant d'aborder l'étude de l'autre forme classique, la paralysie des dilatateurs, il est bon de dire un mot des diagnostics qui doivent s'éliminer quand on se trouve en présence d'un syndrome de Ziemmsen :

Le diagnostic positif est basé non seulement sur les signes

fonctionnels (aphonie, coulage d'air, absence de troubles dyspnéiques) et physiques (glotte immobile, et plus ou moins béante), mais sur l'évolution même de l'affection qui, d'après Garel, se fait en deux temps, d'apparition brusque, qu'il appelle de « véritables ictus laryngoplégiques ».

Nous devons toutefois éliminer, et nous insistons sur la difficulté de la chose :

1° Les *laryngites aiguës ou chroniques*, dont certaines formes myopathiques pourraient égarer le diagnostic; dans ce cas, les antécédents, l'aphonie incomplète, l'épaississement des rubans vocaux, mettront sur la bonne voie.

2° Les *arthrites crico-aryténoïdiennes* (d'origine rhumatismale, infectieuse et traumatique) : en dehors de l'affection causale parfois connue, l'injection des bandes ventriculaires, l'œdème aryténoïdien, la teinte plus souvent unilatérale, empêcheront l'erreur.

3° Plus difficiles sont à éliminer les *immobilisations par corps étrangers* ou *lésions de voisinage*, telles que brides cicatricielles et surtout tumeurs. N'oublions pas qu'un des principaux signes du cancer du larynx est l'immobilisation de la charpente. Très souvent, la biopsie plusieurs fois répétée donnera seule une réponse sûre.

IV. — *Paralysie des dilatateurs de la glotte.*

Entité clinique pour la majorité des auteurs, la paralysie des dilatateurs de la glotte présente trois symptômes fondamentaux.

a) Au point de vue fonctionnel :

1° *Une dyspnée inspiratoire* continue du type laryngé avec cornage et tirage;

2° *Des accès de suffocation intermittente* déclenchés par le moindre effort ou éclatant spontanément, brutaux, dra-

matiques; ils peuvent « foudroyer le malade (?) » par une mort brusque, en vertu de la loi des sommations nerveuses de Pflüger;

3° *Une voix normale*, forte, vibrante, entrecoupée seulement par la nécessité d'inspirations fréquentes. De plus, la difficulté pour le malade de varier les modulations de ton.

b) Au point de vue physique :

Position des cordes :

Pendant l'inspiration. — Au voisinage de la ligne médiane.

Pendant la phonation. — Au contact de sa congénère du côté opposé.

Ainsi, à la glotte, béante et aphone, du syndrome précédent, on substitue la glotte « serrée et parlante » (Ramadier) du syndrome de Gérhardt, et le même Ramadier ajoute (c'est là un argument de poids) : « alors que dans la paralysie récurrentielle double les cordes s'atrophient au bout d'un certain temps, ici, grâce à l'intégrité du thyro-aryténoïdien interne, les cordes gardent leur largeur, leur épaisseur et leur éclat normaux; leurs bords restent rectilignes, et cela pendant des années.

Enfin, dernier phénomène : souvent l'inspiration, au lieu d'amener un écartement des rubans vocaux, produit par aspiration sans doute une *adduction paradoxale*.

ETIOLOGIE DES PARALYSIES LARYNGEES D'ORIGINE PERIPHERIQUE

Le chapitre précédent nous a montré l'aspect général des diplégies laryngées et a permis de fixer les traits essentiels qui les caractérisent. Il nous faut maintenant, statistiques en main, reprendre point par point ce travail synthétique et analyser chaque cause de ces faits cliniques. Là encore, l'historique nous sera d'un grand secours.

I. — *Statistiques.*

La première statistique connue fut celle de *Mygind*, et nous nous permettons d'en reproduire les éléments que nous avons empruntés à la thèse de Deygas.

Statistique de Mygind (1898), 16 cas :

Türck (*clinique der Kelkopfkrauk*, 1867, p. 462), néo thyroïdien.

Baümler (*Arch. f. Klin. Medizin*, II, p. 552), péricardite.

Ziemmsen (*Arch. f. Klin. Medizin*, IV, p. 378), anévrisme aortique.

Ziemmsen (*Arch. f. Klin. Medizin*, IV, p. 383), néo-œsophage.

Schech (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, Bd., 23, 1879, p. 166), diphtérie.

Schech (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, Bd., 23, 1879, p. 171), néo-pharyngo-œsophagien.

Mackensie (*Diseases of the throat*, 1880, p. 442), néo thyroïdien.

Ormerod (*The Lancet*, 1880, p. 399) (?).

Pienasiek (*Wien med. Blatt.*, 1880, p. 490 et 554), lymphosarcome du cou.

Brieger (*Berlin Klin. Woch.*, 1877, p. 323), tuberculose ganglionnaire.

Brieger (*Charite Annalen*, 1882, p. 252), goitre.

Frankel (*Deutsch Med. Wockensch.*, 1890, p. 935, anévrisme de l'aorte.

Neumann (*Berlin Klin. Woch.*, 1891, p. 441), néo du cæcum avec métastase ganglionnaire cervicale.

Sannery et Semon (*L'Ancêtre*, 1896, II, p. 813), néo-œsophage.

Chiari (*Wien Klin. Woch.*, 1898, p. 105), néo-œsophage.

Hertzfeld (*Arch. of Laryngology*, 1898, p. 513), néo-œsophage.

Et Deygas ajoutait à ce tableau les cas de Rosenbach (*Breslau Oetz Licher Zeits Scrift*, 1880), point de départ de la fameuse loi de Semon, de Leroux (Société anatomique de Paris, 1898), de Gouguenheim (*Union médicale*, 1879), de Sannery (*B. M. J.*, 1884) tous dus à des cancers œsophagiens.

Deygas, à son tour, apportait une statistique personnelle basée sur des cas observés dans le service de Garel et sur certains cas qui avaient échappé à Mygind et dont voici le sommaire :

Garel : 6 cas de néo de l'œsophage avec paralysie récurrente et bilatérale, dont deux fois en position paramédiane et les deux fois installation en deux ictus laryngoplégiques successifs.

Mouisset : Anévrisme de l'aorte, compression des récurrents, aphonie, C. V. en position cadavérique, compression de la branche droite, tuberculose pulmonaire.

Chandelux : Carcinome œsophagien et anévrisme de l'aorte ayant donné lieu aux symptômes de bacillose laryngée (*Lyon médical*, 1875, p. 498).

Nous ne parlerons pas de la statistique d'Avellis, où les 130 cas observés sont ramenés à quelques causes peu nombreuses : tuberculose pulmonaire, anévrisme de l'aorte,

goitres (opérés ou non), adénopathie cervicale, néo-œsophagien, et où les 12 cas de diplégie observés ne sont pas particulièrement analysés.

Got, au Congrès français O.-R.-L. de 1919, donna une statistique abondante portant sur 108 cas de paralysie récurrentielle observés dans le service du professeur Moure et dans laquelle on trouvait 12 formes bilatérales, dont voici le détail (*Revue de laryngologie*, 1922) :

Néo de l'œsophage, 2;
Ectasie de l'aorte et de la sous-clavière, 1;
Tumeur du corps tyroïde, 1;
Tumeur du médiastin, 1;
Paralysie myopathique (?), 1;
Tabes, 3;
Cause non précisée, 3 (il s'agissait de consultants externes non examinés à fond et non revus).

Dans 3 de ces cas, l'un douteux, un néo-œsophagien, avec atteinte successive des cordes vocales à un an d'intervalle et une tumeur médiastinale avec pleurésie hémorragique droite, les cordes vocales étaient immobilisées en position paramédiane.

Dans la statistique de Davis, parue en 1931 dans les *Archives de laryngologie de Chicago*, les 10 cas de paralysie récurrentielle double observés dépendaient de néo de l'œsophage et de cancer thyroïdien.

Enfin, la dernière statistique, la plus importante, est celle de Collet et Piaget (*Journal de médecine de Lyon*, 1936, p. 501). Elle porte sur 450 cas de paralysie récurrentielle s'étageant sur vingt-cinq ans (compte non tenu des laryngoplégies par blessures de guerre).

Sur ces 450 cas, les auteurs ont observé 59 cas de diplégie,

dont 23 cas de paralysie récurrentielle double et 36 cas de paralysie des dilatateurs. Les causes en étaient :

1° *Paralysie récurrentielle double :*

Néo de l'œsophage, 10;
Goitres, 5;
Anévrisme de l'aorte, 3;
Tumeur médiastinale, 1;
Névrite dyphtérique, 2;
Causes inconnues, 2.

2° *Paralysie des dilatateurs* (36) :

a) Causes indiscutables, 27 :
hommes, 14;
femmes, 13.
Causes périphériques, 3, dont :
Goitres, 1;
Néo de l'œsophage, 1;
Adénopathie cervicale, 1.
Causes bulbaires, 24.

b) Il faut y rattacher 9 cas (hommes, 6; femmes, 3) où la syphilis, avec ou sans tabes, entre pour 6 cas, le néo-thyroïdien pour 1 cas et la sclérose pulmonaire pour 1 cas.

II. — *Analyse.*

Reprenons maintenant, par le menu, ces causes énoncées, et débarrassons-nous d'emblée des paralysies récurrentielles doubles d'origine syphilitique à cause de leur moindre fréquence et du fait que, dépendant d'une même cause première, elles sont justiciables du même traitement, quelles qu'en soient les modalités.

A. — La syphilis.

La paralysie récurrentielle bilatérale, dans sa forme habituelle, réalisant la paralysie phonatoire, ne relève qu'excep-

tionnellement de la *syphilis*, ont écrit Rebattu et Mounié-Khun, dans leur rapport *Syphilis et larynx* au Congrès d'O.-R.-L. de Paris d'octobre 1936. C'est, la plupart du temps, un anévrisme de l'aorte volumineux qui comprime à la fois les deux récurrents (Frankel, Cartaz, Griner, Mouisset, Deygas, Boinet). Parfois, il s'agit d'une double ectasie, siégeant l'une sur la crosse, l'autre sur le tronc brachio-céphalique. Comment se produit la lésion? Ce ne peut être qu'une simple compression, mais souvent un lent travail d'érosion use les récurrents comme les organes voisins, à moins qu'une inflammation de voisinage ne se propage aux nerfs moteurs laryngés.

Quant à la compression ganglionnaire, syphilitique, son rôle semble avoir été surestimé, même dans les formes unilatérales; c'est en général longtemps après l'accident primitif que ces laryngoplagies par adénopathie se montrent. Notons cependant une observation relatée par Coupart et citée par Rebattu et Mounié-Khun dans leur rapport :

Sujet âgé de 48 ans, enroué. A l'examen laryngologique, paralysie complète de la corde vocale gauche, légère parésie de la droite, aucune lésion de la muqueuse du larynx, rien aux poumons, au cœur, au niveau des gros vaisseaux. Pas de ganglions cervicaux, le malade nie avoir eu la syphilis. Au bout d'une semaine, il revient avec des syphilides cutanées, et il avoue qu'un bouton avait apparu sur sa verge six mois auparavant. Un traitement mercuriel et ioduré guérit en treize jours la laryngoplégie syphilitique secondaire.

Coupart attribuait cette paralysie si rapidement guérie à une compression ganglionnaire spécifique. En 1923, Bouchon a relaté un cas analogue à la Société de laryngologie.

Mais il est un autre mécanisme que l'on peut également faire intervenir dans le cas où la syphilis est en cause. C'est la *médiastinite*, sous condition toutefois qu'elle occupe toute la partie supérieure du médiastin.

Dans ce cas, il peut s'agir soit de médiastinite pure, soit de médiastinite associée à un anévrisme; à l'autopsie, un tissu fibreux serre les récurrents, contracte des adhérences, avec différents organes médiastinaux et montre à la radiographie une zone opaque périaortique plus ou moins animée de battements suivant l'intensité du processus ou l'ancienneté de la lésion (c'est ainsi que l'on peut expliquer les cas très curieux de Bürger, où, chez un sujet à B.-W. positif, la paralysie d'une corde vocale était associée à celle du diaphragme).

Mais dans l'immense majorité des cas, les diplégies récurrentielles relèvent incontestablement d'autres causes, que nous étudierons dans l'ordre suivant : le traumatisme, la névrite et surtout la compression.

B. — Le traumatisme.

On peut, matériellement, concevoir une double section récurrentielle traumatique, malgré la situation profonde des nerfs. En fait, nous avons vainement cherché, dans la littérature, un fait de ce genre avec contrôle autopsique, mais nous citons, au chapitre « Observations », celle d'un jeune homme, rapportée en 1912 dans les *Archives internationales de laryngologie*, et où une blessure par arme à feu au niveau de la base du cou déclencha une paralysie récurrentielle double.

Aussi, quand on parle de traumatisme, a-t-on surtout en vue des traumatismes chirurgicaux. Au temps de Deygas, les thyroïdectomies, les extirpations ganglionnaires, étaient peu courantes; depuis, grâce aux travaux américains et à ceux de l'Ecole lyonnaise, la chirurgie du goitre et celle du sympathique cervical ont fait de grands progrès, et ces nouvelles techniques n'ont pas été sans s'accompagner de quelques lésions opératoires vasculaires et nerveuses. Brouce en 1933, Hilz en 1934, ont fourni des observations de lésions bilatérales après thyroïdectomie. Le Professeur Lemaître, dans les *Annales de laryngologie*, est revenu sur cette ques-

tion, et Collet et Piaget, dans leurs statistiques, ont trouvé les chiffres suivants :

Paralysies récurrentielles bilatérales postopératoires après interventions sur goitres : 4 (24 cas de paralysie unilatérale).

Les œsophagotomies, tranchéotomies, extirpations ganglionnaires, n'ont pas été sanctionnées de façon si sévère.

Voyons quel peut en être le mécanisme. La paralysie peut apparaître à deux moments : au moment de l'intervention chirurgicale; après l'opération.

a) Au moment de l'acte chirurgical.

Par *section*, en cas de lobectomie (si on étend trop en arrière la résection).

Ou par *pincement* : le Professeur Lemaître cite un cas remarquable par sa valeur expérimentale : c'est celui d'un malade chez qui l'application rapide d'une pince de Kocher sur le paquet vasculo-nerveux du cou, à cause d'une plaie artérielle opératoire, produisit une paralysie récurrentielle que révéla la voix bitonale du malade sitôt après l'incident.

Enfin, le nerf peut être *piqué* au moment du capitonnage d'une poche kystique, et le Professeur Lemaître conseille dans ces cas de faire la ligature de l'artère thyroïdienne supérieure en dehors de la gaine viscérale; mais, on doit le dire, de pareils accidents peuvent s'observer d'un seul côté, mais il est exceptionnel de voir se produire en cours d'opération une aphonie complète ou une dyspnée laryngée, signature d'une lésion bilatérale.

b) Paralysies bilatérales postopératoires.

Plus fréquentes sont les *paralysies bilatérales postopératoires*, et c'est une de celles-ci que nous avons empruntée à Bruce et relatée à la fin de notre travail.

On en distingue deux sortes : les paralysies précoces, qui se montrent le deuxième ou le troisième jour qui suit l'intervention; en général transitoires et bénignes, elles n'ont pour cause minime qu'un hématome qui se résorbe vite, un tiraille-

ment du récurrent ou un écartement trop brutal du corps thyroïde en dedans.

Les paralysies tardives, beaucoup plus graves, car très souvent définitives, apparaissent pendant la convalescence de l'opération. Elles sont dues à des adhérences, à des cicatrices profondes; du tissu fibreux s'est formé, comprimant les nerfs. On doit dire d'ailleurs qu'on les observe surtout après des thyroïdectomies extra-capsulaires. Aussi, pour toutes ces raisons d'ordre chirurgical, le Professeur Lemaître concluait-il que « rien de ce qui est thyroïdien ne devrait être étranger au laryngologiste ».

C. — Les névrites.

Les névrites, par leur fréquence, en pathologie nerveuse, et par la facilité avec laquelle on peut les invoquer, dans les cas de diagnostic causal difficile, ont été depuis longtemps décrites. Sans doute est-il classique d'observer les intoxications par le plomb. Actuellement, des laryngoplégies de cette nature sont exceptionnelles. Salinger et Cotte ont relaté une observation de paralysie récurrentielle bilatérale due à une intoxication par le whisky. Tour à tour, on a incriminé la diphtérie (Charlier), la fièvre typhoïde (Roy), la tuberculose (mais le virus tuberculeux est-il vraiment neurotrope ?), la grippe (Aubriot, Roy). Enfin, il ne faut pas oublier que Jacod donne justement aux ultra-virus neurotropes dans le déterminisme de cette affection une place qu'il juge prépondérante. Nous passons rapidement sur les autres causes entrevues : rhumatismes, choléra (Lory), blennorragie (Lazarus), ictères (Gérhardt), puerpéralité.

Si nous voulons en rester dans le domaine classique, nous sommes bien forcé d'admettre que, de beaucoup, les causes les plus nettement prouvées sont des compressions nerveuses.

D. — Les compressions nerveuses.

En première ligne, le *cancer de l'œsophage*. Le mécanisme est facile : englobement des deux récurrents ou englobement d'un seul et métastase ganglionnaire comprimant l'autre, névrite cancéreuse ou névrite de voisinage. Mais avant de continuer cette énumération, nous ferons remarquer une chose : la possibilité de lésions diverses produisant sur certaines fibres de l'irritation, sur d'autres une paralysie : ce fait, déjà signalé par Ziemmsen, et rejeté superbement par Deygas, s'avère de plus en plus vrai, et rappelons-nous que pour Terracol c'est dans cette association de lésions diverses qu'il faut voir la cause même de la diversité des allures cliniques.

Le *corps thyroïde* vient en deuxième ligne dans leur statistique, Collet et Piaget relèvent trois cas qui lui sont imputables. On peut logiquement penser qu'une thyroïdite simple ou suppurée peut produire un tel tableau clinique par infection de voisinage. En réalité, on n'en trouve pas de cas dans la littérature. Seuls sont responsables les tumeurs thyroïdiennes bénignes et malignes : elles écrasent le nerf au niveau du pôle de la thyroïdienne supérieure; elles produisent l'élongation des troncs nerveux; des hémorragies intrakystiques refoulent ces derniers, des adhérences les plaquent contre la capsule. Et pour le Professeur Lemaître, l'apparition d'une paralysie laryngée, surtout bilatérale, chez un sujet porteur d'une néo-formation thyroïdienne, doit entraîner immédiatement l'intervention, car c'est un signe de cancérisation, et là, la paralysie bilatérale due aux effets habituels du cancer ne sera qu'un épiphénomène qui hâtera la fin.

Il était classique, au début de ce siècle, d'assigner aux *adénopathies bacillaires* un rôle dans la genèse des paralysies doubles. Gérhardt signalait déjà, en 1863, le phénomène curieux de la variabilité des symptômes glottiques dont la régression ou les paroxismes pouvaient enregistrer avec

fidélité toutes les phases de déclin ou de reprises aiguës de l'élément inflammatoire. Actuellement, la bacillose, si elle est en cause — c'est bien rare (Portmann et Retrouvey, *Paris médical* 1923) — ne semble intervenir qu'en reproduisant des lésions de médiastinite, et le plus souvent d'un seul côté.

Les affections pleuro-pulmonaires. — Sont aussi très rarement responsables. Nous avons dit ce que que MM. Portmann et Retrouvey pensaient de l'action de la tuberculose; les pleurésies ne sont guère à mettre en cause, peut-être faut-il faire une exception pour les pleurésies symptomatiques d'une tumeur médiastinale sous-jacente (Collet et Piaget en relatent un cas).

Et nous terminerons par une cause très rare et de pathogénie vraiment troublante : *l'épanchement péricardique.* Sargnon et Mouisset en ont signalé deux cas. Encore le premier concerne-t-il une jeune femme atteinte d'influenza et des observations récentes (Aubriot et Smith) nous ont prouvé que le mécanisme pouvait être très différent. Quant au fait clinique de Baumler, il est frappant en ce sens que la paralysie bilatérale céda en même temps que disparaissait la cause de la compression qui était, elle, unilatérale.

III. — *Paralysie des dilatateurs d'origine périphérique.*

Sa rareté même permet des analyses plus poussées. Pour l'expliquer, il faut admettre, disent Rebattu et Mounier-Kuhn, soit des associations de paralysie et de contracture, soit des anomalies de distribution nerveuse.

Et là encore, au début, nous trouvons la syphilis, n'en déplaise à Lermoyez, qui très élégamment n'y voyait qu'une lésion centrale : « La lésion du larynx n'est pas fille de la lésion de l'aorte, disait-il. Dans un cas de paralysie des dilatateurs chez un syphilitique porteur d'un anévrisme, ce sont deux sœurs peu ressemblantes, nées d'une même mère, la vérole. »

Malheureusement pour cette hypothèse vraiment trop rigoureuse, on publie des cas qui l'infirment :

Celui de Bettin, où, chez un sujet trachéotomisé, on trouve à l'autopsie le récurrent droit comprimé par l'artère supérieure dilatée et le gauche par l'aorte.

Celui de Mollard et Roubier, où la paralysie des dilatateurs peut s'expliquer par la médiastinite syphilitique ou par l'énorme ectasie aortique qui s'étendait sur le trone brachio-céphalite.

Celui de Greif, où les deux récurrents étaient englobés dans une masse cicatricielle occupant tout le médiastin supérieur.

Et nous en venons aux autres causes du syndrome de Gérhardt d'origine périphérique.

Collet et Piaget en rapportent trois cas dus à un goitre, une adénopathie médiastinale et un néo de l'œsophage.

Maduro, chez un homme de 60 ans, atteint d'un néo de l'œsophage, observe également une P. D.

Coulet en cite deux cas; causes : néo de l'œsophage, thyroïdectomie.

Butler, deux cas : une tumeur de la trachée, une thyroïdectomie.

Sentjens : un cas survenu après l'ablation d'un goitre.

Hope cite un enfant de 8 ans présentant une P. D. due à une hypertrophie des ganglions médiastinaux.

Adam cite également le cas d'un enfant que l'on dut trachéotomiser pour une P. D. due à une hypertrophie fibreuse du thymus.

Rebattu et Mounier-Kuhn : une observation de P. D. chez une femme de 67 ans présentant un néo de la bouche œsophagienne.

Jacod : un cas d'origine indéterminée chez un enfant de 10 ans.

Moulonguet et Périer : une P. D. chez une tuberculeuse traitée par la sanocrysine.

DIAGNOSTIC ET ETIOLOGIE DES DIPLEGIES CENTRALES

Les laryngoplégies centrales, à cause de leur moindre fréquence et de la rareté des vérifications nécropsiques, constituent encore un chapitre d'attente. L'incertitude règne à leur sujet, et dans leur étude nous adopterons le plan suivant, plus didactique peut-être que réel :

— les diplégies d'origine corticale;

— les diplégies pseudo-bulbaires résultant de lésions des fibres cortico-bulbaires;

— les diplégies bulbaires.

I. — *Les diplégies d'origine corticale.*

Avant d'aborder leur étude clinique, disons quelques mots sur l'histoire des centres corticaux; en l'absence de documents anatomo-cliniques, seule l'expérimentation sur l'animal permettait de donner une idée nette sur la question. Après quelques tâtonnements, qui fixèrent — sur le chien (Ferrier et Soltmann, 1876) — le siège à peu près net du centre phonatoire — en l'occurrence le gyrus sygmoïdis — Hermann Krause, poussé par son maître Munk, apporta, en 1883, à l'Académie des sciences de Berlin, le résultat de ses recherches, qui délimitait le centre cortico-phonatoire et le plaçait à la partie antérieure et externe du gyrus préfrontalis. Ce centre était symétrique et entraînait l'adduction bilatérale des cordes vocales, mais Krause avait employé la méthode des excitations, et le résultat différait (Masini) suivant que les excitations étaient produites par des cou-

rants forts ou faibles. Dans ce dernier cas, l'action croisée du centre de Krause est prédominante.

Deuxième fait expérimental : L'excitation du centre de Krause, après section des fibres récurrentielles qui commandent l'adduction, déclenche l'abduction des cordes vocales.

Troisième fait : Il dépend des expériences de Katsenstein. Il existe deux centres respiratoires corticaux, l'un dans le cerveau frontal, l'autre dans le gyrus central inférieur du chien, à un demi-centimètre environ au-dessus du centre de Krause.

Jusqu'à présent, seules les expériences d'excitation ont été rapportées. Que donnent celles de destruction ?

1° La destruction unilatérale ou bilatérale du centre de Krause n'entraîne pas de paralysie laryngée.

2° Le cri réflexe persiste après destruction des centres laryngés corticaux, tandis que le son volontaire devient impossible à émettre. Masini et quelques autres auteurs admettent l'existence d'un deuxième centre phonatoire sous-cortical situé, d'après Onodi, dans une zone comprenant les tubercules quadri-jumeaux postérieurs et un territoire de 8 à 12 millimètres au-delà de ceux-ci sur le plancher du quatrième ventricule ; mais les expériences de contrôle ont été négatives (Klemperer, Grabowver, Brockaert, Katzenstein et Freystadt).

En résumé :

Au point de vue phonatoire. — Un centre, situé chez l'homme au niveau de la partie inférieure de la frontale ascendante (expérience d'excitation de Forster), dans le pli de passage entre celle-ci et la troisième frontale. L'action de ce centre est probablement bilatérale et croisée. Enfin certains faits cliniques (Déjerine) et l'expérimentation (Masini) prouvent l'existence de centres sous-corticaux dont l'action est également croisée.

Au point de vue respiratoire. — Les états psychiques émotionnels comme la peur ou l'attention ne suffisaient pas à

infirmer l'opinion de Flourens, faisant dépendre les phénomènes respiratoires d'une action exclusivement bulbaire. Les expériences de Pachon dans le laboratoire du Professeur Charles Richet, sur les modifications du rythme respiratoire produites par la décérébration, celles de Lépine, Munk, Richet, Preobraschensky, et surtout Krause, Semon et Horsley, Risien-Russell, montrèrent l'influence du cerveau dans cet acte vital; les premiers, Semon et Horsley, trouvèrent chez le chat un centre de l'abduction des cordes vocales, « situé contre le bord du sulcus olfactorius à la partie inférieure de l'hémisphère ».

Malheureusement, chez l'homme, seuls quelques faits fournis par Uchermann, de Christiania, et une observation très complète et d'ailleurs discutable de Roque et Chalier, tendent à établir l'existence d'un centre respiratoire cortical.

Devant cette incertitude de localisation, nous sommes bien forcés de nous ranger à l'avis de Lermoyez et Brockaert, qui considéraient comme suspecte toute paralysie laryngée évidente au cours d'une hémiplégie cérébrale. A ce propos, Terracol, substituant aux notions de lésions anatomiques celles de lésions purement fonctionnelles, fait intervenir la loi de Diaschisis, proposée par Von Monakow, sur laquelle nous reviendrons au chapitre suivant.

Au point de vue clinique. — Les symptômes fonctionnels sont ceux des paralysies d'origine périphérique. Quant à l'image laryngoscopique, elle montre une position paramédiane ou intermédiaire des cordes. Mais là, comme en tout ce qui concerne les paralysies laryngées, l'observation clinique, même faite par des gens très avertis, est forcément incomplète. Brockaert nie les hémiplégies laryngées d'origine cérébrale et leur attribue une origine strictement bulbaire; Grafner, sur 200 cas d'hémiplégiques présentant des troubles laryngés, ne retient que 4 cas de paralysie de nature vraiment corticale. Peut-on vraiment être aussi absolu après qu'on a parcouru les résultats des nombreuses expériences physiologiques ? Ainsi que l'a fort bien dit Terracol, « un

déficit moteur peut échapper à l'investigation et produire une diminution de la force, mais non de l'amplitude du mouvement » : un hémiplégique est très peu gêné dans ses actes, il pourra très bien serrer un objet, mais le fera sans vigueur.

Etiologie des diplégies centrales.

Nous éliminons rapidement les embolies dont un cas seulement (embolie de l'artère cérébrale moyenne) fut rapporté par Seguin en 1877. Les autres sont dues aux lésions habituelles de la corticalité : le ramollissement et l'hémorragie. Dans le premier cas, la syphilis peut intervenir en tant que facteur d'hypertension artérielle (?), mais c'est surtout du ramollissement qu'elle est responsable par les lésions d'artérite qu'elle produit. On observe rarement dans ces cas des altérations symétriques (Raugé) : la paralysie prédomine sur une corde et même dans le cas où le trouble semble unilatéral, des techniques nouvelles telles que la strogoscopie montrant les troubles fonctionnels minimes pourraient être d'une très grande utilité.

Les autres syndromes corticaux, encéphalite épidémique et maladie de Parkinson (Collet) produisent plutôt des troubles du tonus qu'une paralysie véritable.

Bien que d'allure très différente, nous dirons un mot d'un syndrome très curieux, universellement connu et de pathogénie discutable, l'ictus laryngé, décrit en 1876 par Charcot et Sommerbrodt. Il se caractérise par une chute brusque avec perte de connaissance de peu de durée, précédée d'une quinte de toux et d'une sensation de picotement laryngé. Il n'y a pas de spasmes du larynx. On l'observe, d'habitude, chez un sujet d'âge moyen, de tempérament neuro-arthritique; un effort, un éclat de rire, suffisent à le déclencher.

Moins grave est le vertige laryngé, qui n'est qu'un ictus abortif ne déterminant pas de perte de connaissance et ne produisant qu'une sensation de malaise et d'angoisse extrême. Fait à noter : en dehors de l'ictus qui se manifeste

dans la dyspnée, le même sujet pourra présenter des spasmes laryngés ainsi qu'en témoigne un cas rapporté par Rebattu.

Son étiologie est simple. Dans l'immense majorité des cas, bien que se manifestant chez des individus dont les voies respiratoires sont encombrées, l'ictus laryngé est un signe prémonitoire de tabes (Garel et Collet, 1894).

Les pathogénies varient suivant les auteurs : excitation du laryngé supérieur produisant une inhibition de l'écorce cérébrale. Pour Collet, atteinte secondaire des nerfs modérateurs du cœur, par inhibition bulbaire.

Pour Cardarelli, troubles vasculaires dus aux quintes de toux qui produisent une augmentation de la pression intra-thoracique.

Pour Masini et Ferrari, altération cérébrale, transmettant au larynx et aux centres moteurs des impulsions anormales qui se résoudraient à la fin en un spasme du sphincter musculaire laryngé.

Pour Brémond, Prévost et Albenoy, facteur angio-neurotonique au niveau des nerfs du vague.

Pour Garel et Collet, altération vasculaire des centres cérébraux.

Pour Rebattu et Mounier-Kuhn, enfin (troubles circulatoires favorisés par un processus d'endartérite (syphilitique) réalisant des phénomènes de claudication intermittente.

II. — *Diplégies pseudo bulbaires.*

Elles nous retiendront peu de temps, car nous n'avons pas l'intention, à propos d'elles, de reprendre une discussion d'ensemble sur la nature de ce syndrome. Rappelons les travaux de Lépine en 1877 et les quatre cas où des troubles fonctionnels laryngés (non sanctionnés d'un contrôle laryngoscopique) faisaient partie intégrante d'un tableau complexe. La cause de ce syndrome est inconnue :

— Petit foyer de ramollissement intrabulbaire ou protubérantiel (Oppenhein et Siennerling, 1886) (?).

— Lésion de ramollissement au niveau des couches optiques (Garel, 1890) (?).

Au point de vue clinique, il est vraiment très difficile de fixer les limites entre des troubles pseudo-bulbaires et des troubles purement bulbaires : toutes sortes d'images laryngoscopiques peuvent s'observer : glotte en sablier (cas de Lannois), paralysie bilatérale en position cadavérique (cas de Munzer). Personnellement, il nous a été donné d'observer l'été dernier, dans le service du Professeur Yver (clinique O.-R.-L.), de l'Hôpital Sainte-Anne (Ecole d'application), et ce à différentes reprises, un pseudo-bulbaire : l'image glottique variait d'un jour à l'autre, tantôt en position paramédiane, tantôt excavées, tantôt de mobilité paresseuse, les cordes vocales présentaient de tels changements dans leur aspect que nous ne pouvions nous empêcher de penser à ce qu'a écrit le Professeur Terracol : « Même quand le neurone cortico-bulbaire est intéressé des deux côtés, au cas par conséquent de syndrome pseudo-bulbaire, il semble, malgré quelques avis opposés (Jacob, Munzer), que la paralysie complète d'une ou deux cordes, soit tout à fait exceptionnelle en l'absence de toute lésion surajoutée du neurone périphérique. » Il y aurait donc lieu, dans les cas où le doute existe entre un syndrome bulbaire et un syndrome pseudo-bulbaire, d'interpréter une laryngoplégie complète en faveur de la première opinion.

III. — *Diplégies bulbaires.*

Indépendamment de la syphilis et de sa forme neurotrope évoluée, que constitue le tabes, les syndromes bulbaires réalisent très souvent des lésions paralytiques laryngées, où le larynx n'entre que comme composant du tableau clinique.

En première ligne, et parce qu'elle a fait l'objet d'une thèse remarquable et déjà classique, de Janosco-Sisesti, nous

citerons la syringobulbie. Celle-ci, en effet, ainsi que la syringomyélie haute (ou destruction progressive du canal épendymaire), peut réaliser une atteinte des noyaux au niveau du plancher du quatrième ventricule, et en particulier les deux noyaux dorsaux du vague.

Dans le syndrome d'Erb-Goldflam, on note plutôt une fatigue de l'organe vocal qu'une paralysie vraie.

La paralysie glosso-labio-laryngée, de nature si souvent discutée, se manifeste parfois très précocement par des troubles de l'organe vocal. On peut aussi bien observer une monotonie de la voix qu'une aphonie complète ou des altérations du rythme respiratoire. Les examens laryngoscopiques donnent des images variant d'un cas à l'autre, tantôt paralysie des tenseurs, tantôt des abducteurs, tantôt des adducteurs. On note la plupart du temps des troubles bilatéraux. Comme l'a dit Lermoyez, « le simple fait d'une paralysie de l'abduction doit faire craindre une lésion du bulbe ».

Tous les processus habituels vasculaires, infectieux et tumoraux peuvent s'observer dans le bulbe. Au point de vue évolutif, les paralysies laryngées bulbaires peuvent apparaître à la phase ultime ou enlever le rideau.

La sclérose en plaques, processus infectieux, si on accepte certaines conceptions modernes, atteint rarement le bulbe. On observe surtout un tremblement des cordes; pour certains auteurs, la motricité peut être atteinte, mais elle est susceptible de variations d'un examen à l'autre.

Nous passons rapidement sur des syndromes peu fréquents où le larynx n'a qu'un rôle minime, tels que :

— le syndrome de Wallenberg, réalisé par une lésion s'enfonçant en coin entre l'olive et le corps restiforme;

— le syndrome de Babinski-Nageotte, relevant comme le précédent d'une lésion de ramollissement ou d'artérite;

— les syndromes postérieurs, réalisés par des lésions frappant les noyaux des nerfs crâniens, et caractérisés surtout par la paralysie des dernières paires crâniennes;

— le syndrome rétro-olivaire-médian (Simonetta), très rare et d'origine vasculaire.

Au point de vue anatomo-clinique, les lésions vulvaires sont, pratiquement, toujours d'origine vasculaire. Foix, Hillemand, Schallit, ont schématisé la circulation vulvaire en distinguant les artères paramédianes innervant le territoire médian du bulbe, des artères de la fossette latérale destinées au territoire latéral, et enfin l'artère cérébelleuse inférieure, destinée au territoire inférieur, notamment au corps restiforme. Le courant sanguin étant brisé deux fois, à leur passage des artères vertébrales, dans les artères spinales, et de celles-ci dans les capillaires, les lésions vasculaires bulbaires sont beaucoup plus rares que les lésions cérébrales de même origine. Mais on peut noter toutefois des foyers de ramollissement et d'artérite surtout spécifique. Ils peuvent déborder du noyau ambigu sur les noyaux voisins, expliquant que l'on puisse noter des troubles associés, que l'on doit toujours rechercher en présence d'une paralysie laryngée.

Les autres causes génératrices des lésions bulbaires sont :

1° La syringobulbie, dont nous avons parlé plus haut;

2° L'encéphalite épidémique; elle réalise des lésions parcellaires, tout comme la syphilis;

3° Mais, de toutes ces causes (nous ne faisons que citer les tumeurs du tronc cérébral absolument exceptionnelles), il est un groupe dont l'importance va grandissant, c'est celui des polioencéphalites aiguës, à virus neurotrope.

Quant à l'étiologie de cette forme spéciale de paralysie bulbaire, qui est la paralysie des dilatateurs, nous verrons, au chapitre de la discussion, la discussion des théories en présence, les travaux qu'elle a suscités.

DISCUSSION

Nous avons fait mention, au début de cette étude, des divergences de certains auteurs au sujet de la nosologie des diplégies laryngées, et nous avons essayé, au chapitre de leur étude clinique, ce que, classiquement, on entendait par paralysie récurrentielle double et par paralysie des dilatateurs. Deux théories sont en présence : la théorie uniciste et la théorie dualiste.

Voyons la première, que Dufourmentel défend avec acharnement : « Tous les caractères, écrit-il, donnés comme distinctifs de la paralysie des dilatateurs sont réalisés par la paralysie récurrentielle totale et bilatérale. » (*Revue O.-N.-O.*, juin 1925.)

1° La conservation du mouvement de contraction visible au moment d'un effort des phonations résulte de l'action du muscle crico-thyroïdien et des faisceaux laryngiens des muscles du pharynx;

2° S'il s'agissait vraiment d'une lésion bulbaire respiratoire, toute la musculature qui permet cette fonction vitale devrait être atteinte. Cela n'est pas. Pourquoi cette sélection?

3° Pourquoi cette dissociation lésionnelle ? Pourquoi y a-t-il toujours une atteinte de la fonction respiratoire, jamais de la fonction phonatoire (en dehors de l'hystérie) ?

4° Enfin, Dufourmentel attribue les phénomènes d'inspiration paradoxale à la paralysie du muscle thyro-aryténoïdien, qui, relâché, se laisse attirer en bas et en dedans au moment des grands efforts inspiratoires.

Ramadier, élève de Lermoyez, écrivit la réponse en s'appuyant surtout sur les données cliniques suivantes :

1° *Position de la corne :*

— Fixation en position intermédiaire dans un cas (paralysie en ouverture);

— Situation en position paramédiane, avec possibilité de passer volontairement en position médiane, dans l'autre.

2° *Aspect de la corne :*

— Paralysie en ouverture : D'emblée, le bord libre de la corne paraît excavé; il s'agit là d'une atrophie secondaire pouvant mieux s'observer au niveau de la bande ventriculaire sous-jacente; il y a, de plus, raccourcissement apparent et abaissement;

— Paralysie en fermeture; même au bout de plusieurs années, l'aspect reste normal.

3° *Etat de la fonction vocale :*

— Paralysie en ouverture : aphonie complète, avec coulage d'air, d'où le nom possible de paralysie phonatoire;

— Paralysie en fermeture : voix normale, avec difficulté toutefois à varier les modulations de tons.

4° *Etat de la fonction respiratoire :*

— Paralysie en ouverture : Absence de troubles respiratoires;

— Paralysie en fermeture : Troubles respiratoires considérables.

Pour Ramadier, le mécanisme de tout cet ensemble est :

1° Dans la paralysie en ouverture : toute la musculature intrinsèque du larynx est paralysée (sauf le crico-thyroïdien).

2° Dans la paralysie en fermeture, on doit admettre qu'une bonne partie de la musculature du larynx reste indemne, et :

a) il en donne pour preuve la possibilité de l'adduction

médiane, liée pour lui à l'action des seuls constructeurs, « car, dit-il, si cette adduction était due à l'action du crico-thyroïdien et des faisceaux aryténoïdiens des muscles pharyngiens, pourquoi ces mêmes muscles ne feraient-ils pas sentir leur action dans l'autre forme de paralysie laryngée ? »;

b) comme autre preuve, il donne « l'intégrité de la forme et du volume des cordes, liés à une intégrité du tonus du thyro-aryténoïdien ». Quant aux phénomènes d'inspiration paradoxale, il l'explique par l'action du courant d'air, que rendent très puissant la force de l'inspiration et l'étroitesse de l'ouverture glottique.

Enfin, la conservation de la voix ne peut être assurée uniquement par le muscle crico-thyroïdien. Il faut également la participation du thyro-aryténoïdien (Sébilleau) et du crico-aryténoïdien latéral.

Ainsi, dit Ramadier, il faut admettre que la paralysie laryngée en fermeture, ou paralysie respiratoire, répond à une paralysie partielle du larynx, qui frappe seuls les muscles dilatateurs, et qui respecte les muscles constricteurs et les muscles thyro-aryténoïdiens. Il s'appuie sur les résultats expérimentaux de Truffert, Bertrand, Onodi, Schech, qui ont pu réaliser des paralysies respiratoires d'allure clinique typique chez l'animal, en détruisant les dilatateurs ou en sectionnant la branche postérieure du récurrent qui les innerve. Pour le même auteur, si l'on a été amené à confondre les deux formes de laryngoplégie, « c'est par une erreur d'interprétation des faits cliniques et expérimentaux », et si tant de nombreux travaux parus sur l'innervation du larynx, en particulier ceux de Leichsering et Hegener (*Zeitsch. F. Hals*, 26 févr. 1924), il explique la contradiction apparente des faits par une variabilité anatomique dans la distribution des nerfs du larynx.

***

Entre ces deux thèses diamétralement opposées, Terracol,

Euzière et Pagès, dans leur rapport, ont essayé de trouver un terrain d'entente. Ils admettent, avec Lermoyez et Ramadier, et bon nombre d'autres auteurs, l'existence du syndrome de Gérhardt, et ils citent Sébillau, qui disait : « J'ai, pour ce qui me concerne, le sentiment que l'existence du syndrome de Gérhardt ne peut être mis en doute; les observations seules où la conservation du mouvement de rapprochement a coexisté avec la disparition complète du mouvement d'écartement suffisent pour créer et caractériser le type » (*Le carrefour aéro-digestif.*) Et c'est justement, pour Terracol, dans cette constatation clinique, qu'il faut voir le nœud de la question : « Il faut que la corde ait perdu son mouvement d'écartement (abduction) dans l'acte respiratoire, et ait conservé son mouvement de rapprochement (adduction) et de tension dans l'acte phonatoire. »

De plus, faisant intervenir des phénomènes mixtes de paralysie et de contracture (cette lésion de lésions associées tend à s'imposer définitivement en neurologie), ils pensent que le type dyspnéique correspond à des lésions de cette nature et le type aphonique à des lésions paralytiques. Ils schématisent ainsi la question des paralysies laryngées :

1° *Immobilité des cordes vocales :*

a) Position cordale intermédiaire ou juxta-médiane, avec une fente glottique large diminuée, mais suffisante, égale paralysie récurrentielle bilatérale, forme aphonique, ou syndrome de Ziemmsen, ou laryngoplégie en ouverture.

b) Position cordale médiane ou juxtamédiane, avec une fente glottique insuffisante ou en voie d'insuffisance, égale paralysie récurrentielle bilatérale, forme dyspnéique ou laryngoplégie en ouverture, ou paralysie respiratoire, ou syndrome de Riegel.

2° *Mobilité en adduction conservée égale paralysie des dilatateurs ou syndrome de Gérhardt.*

Il est bien audacieux de notre part de vouloir ajouter quelque chose, après avoir exposé des opinions aussi compé-

tentes. Mais nous avons vu tout à l'heure que la discrimination entre les deux formes de diplégies ne reposait en somme que sur un fait d'observations pures. La possibilité pour les cordes vocales de se porter en adduction dans les cas de paralysie des dilatateurs et l'impossibilité pour elles de faire ce même mouvement dans le cas contraire, « figées qu'elles sont en attitude fixe », comme l'écrivait déjà Deygas en 1902.

Depuis la mise au point de Terracol, Euzière et Pagès, nombreuses ont été les observations publiées de paralysie des dilatateurs, ainsi que les expériences et les thèses, et, malgré les travaux des professeurs de Montpellier, il arrive à chaque instant de voir écrit la phrase suivante : « Paralysie des dilatateurs, avec immobilisation des cordes vocales en position paramédiane. » Nous allons donc essayer de reprendre point par point les conceptions de Lermoyez, confus que nous sommes pour une thèse inaugurale de nous heurter à de telles autorités et ne trouvant pour les lignes qui vont suivre que l'excuse d'une longue rumination.

Et venons-en d'emblée au magistral mémoire de Lermoyez et Ramadier, *La syphilis et la paralysie des dilatateurs :*

1° L'étiologie du syndrome retiendra d'abord notre attention. Pour les auteurs parisiens, la nature syphilitique de l'affection est tellement évidente (hormis le cas où une étiologie différente est certaine) que le syndrome de Gérhardt est non seulement un syndrome, mais un stigmate de syphilis. Syndrome, c'est-à-dire qu'en présence d'un sujet dyspnéique, porteur d'une P. D. qui ne fait pas sa preuve, nous devons incriminer la syphilis, stigmate, c'est-à-dire qu'en présence d'un sujet non dyspnéique atteint d'une affection quelconque dont on soupçonne la nature syphilitique, la constatation d'une P. D. latente doit nous faire admettre la syphilis, et Lermoyez et Ramadier de parler d'Argyll du larynx et de syndrome de Babinski laryngé (puisque nous en sommes aux analogies, n'est-il pas frappant de voir qu'un

signe comme l'Argyll Robertson, de valeur sémiologique pourtant primordiale, peut s'observer presque aussi purement dans cette affection curieuse décrite par Adie, et où la coexistence d'abolition, de réflexe rotulien et à la comodo-convergence, permet d'errer sur un diagnostic de tabes incipiens : là aussi, il faut être d'une prudence infinie en matière de diagnostic causal, et, bien souvent, une bonne technique d'examen permet de différencier un Argyll-Robertson d'un signe d'Adie : nous pensons qu'il en est de même pour l'Argyll du larynx.

Certes, nous ne nions pas la valeur de ces analogies : trop de personnes ont pu être sauvées par un traitement spécifique entrepris dès la constatation d'un signe d'Argyll, mais n'y a-t-il vraiment que la syphilis qui soit en cause ? Au chapitre de l'étiologie, nous avons déjà signalé quelques cas de paralysie des dilatateurs, produite par des lésions strictement périphériques. Quant au syndrome de Gérhardt, d'origine centrale, et non syphilitique, force a bien été d'en admettre l'existence, et Ramadier lui-même, de très bonne foi, a signalé un cas où une syringo-myélobulie était en cause. Nous citerons, rapidement, dans ces étiologies diverses et non spécifiques, la fièvre typhoïde (Boulay et Mendel, Roy), la diphtérie (Chatelier, Béliard, Busacca, H. et R. Bourgeois), la syringobulbie (Ramadier et Chaussé), l'encéphalite épidémique (thèse Maniard), et des cas de polyo-encéphalite à virus neurotropes inconnus, le paludisme (Duteilhet de Lamothe), le saturnisme, la blennorragie, la tuberculose (Hernandez, Gonzalo, Moulonguet et Périer), enfin certains cas de nature absolument indéterminée, mais certainement pas syphilitique, comme l'ont prouvé les résultats négatifs des examens hématologiques successifs et des traitements spécifiques pratiqués en vain (Jacod).

En somme, là comme en beaucoup d'autres questions de pathologie nerveuse, la syphilis est en nette régression au profit des infections à virus neurotropes, et cela nous permet d'envisager immédiatement un deuxième point.

Le traitement.

Dans les six observations qu'il rapportait en 1922, Lermoyez soulignait la valeur du traitement antisyphilitique (pour certains il avait utilisé le sulfarsénol), et signalé des guérisons dont il était la cause, et des accidents graves, dont son absence de mise en train avait été responsable.

En fait, si nous parcourons la littérature médicale, nous voyons que toutes les fois qu'on a soupçonné une syphilis dans les cas des paralysies des dilatateurs, le mercure, le bismuth, et l'arsenic ont été assénés avec une régularité digne d'éloges, et souvent même d'un meilleur sort. Nous hésitons à citer le nombre de cas où le traitement spécifique ne fit aucun effet. Quant aux observations publiées où, grâce à lui, dit-on, on peut observer une grande mobilité des cordes au bout de plusieurs semaines, nous restons un peu sceptique, et nous nous demandons si ces améliorations ne se seraient pas produites sans lui.

De plus, on a souvent utilisé des composés mercuriels, en particulier le cyanure et le sulfarsénol : il est permis de se demander si c'est le tréponème que chassent ces produits, ou s'ils agissent autrement. Assistant à peu près régulièrement à la consultation des maladies nerveuses, nous eûmes très souvent l'occasion d'entendre prescrire le sulfarsénol dans des cas de parkinsonisme postencéphalitique : il semble donc que, bien souvent, le traitement spécifique agit comme un anti-infectieux banal (salicylate ou urotropine), et c'est d'ailleurs une des raisons pour lesquelles il nous paraît de la plus élémentaire sagesse de l'administrer au malade qui présente une laryngoplégie en fermeture d'origine discutable.

Siège de la lésion.

C'est un troisième point que nous désirons maintenant discuter. Passons rapidement sur les paralysies dilatatrices

d'origine périphérique, qu'on explique par des variations de distribution nerveuse : les récurrents, comprimés des deux côtés (fait déjà assez rare), ne contiendraient que des fibres dilatatrices, les autres fibres motrices devenant l'apanage du laryngé supérieur. C'est une explication plausible, à laquelle on ne peut faire qu'un reproche : celui de supposer réunies, vu la fréquence relative de ces cas, deux causes exceptionnelles : une compression bilatérale, et un schéma d'innervation inhabituel, « l'innervation en escabeau » (Rethi).

Parlons maintenant de paralysie dilatatrice d'origine centrale, c'est-à-dire des lésions anatomiques. Lermoyez et Ramadier, après avoir éliminé l'hypothèse d'une localisation corticale, celle d'une méningo-vascularite et celle d'une névrite, s'en tinrent à celle d'une lésion bulbaire; et comme la syphilis, « Maître anatomiste », peut produire les altérations parcellaires les plus minimes, ils situèrent dans le noyau ambigu le siège du mal, et incriminèrent une polio-encéphalite syphilitique de ce groupe cellulaire.

D'autres auteurs, tel Collet, pensèrent à une épendymite du quatrième ventricule.

Rebattu et Dechaume, à des lésions intrabulbaires des fibres radiculaires se détachant des noyaux moteurs (thèse Bosso, 1933, *Syphilis et larynx*, 1936).

Truffert et Bertrand, malgré leurs expériences sur le chat, ne purent mettre en évidence le centre dilatateur, et Truffert concluait : « Au point de vue pathogénique, l'hypothèse d'une lésion nucléaire bulbaire doit être abandonnée » (nous devons toutefois signaler que leur méthode d'expérimentation semble trop grossière à Fruhwald, à cause de la fonction polymorphe des noyaux des nerfs crâniens). En somme, la démonstration anatomo-physiologique des centres bulbaires laryngés, n'a pas encore été faite. On ne peut certes la rejeter. Battue en brèche dans son étiologie, son traitement, son substratum anatomique, il ne reste à la paralysie des

dilatateurs que le terrain clinique, où, après avoir exposé en début de chapitre les opinions diverses, nous ferons quelques remarques :

Remarques cliniques.

Nous garderons, pour cela, le plan de Ramadier (A propos des paralysies laryngées, *Annales d'O.-R.-L.*, 1928).

Premier argument :

Premier point. : **Position de la corde.** — Dans un but très louable de différenciation clinique, Ramadier, nous l'avons vu, met dans le cas de paralysie récurrentielle double la corde en position intermédiaire, et, dans celui de paralysie des dilatateurs, en position paramédiane; mais il existe une autre forme de paralysie récurrentielle, c'est celle décrite sous le nom de syndrome de Riegel. A ce propos, Riegel proposa de donner au syndrome paralysie récurrentielle avec cordes en position paramédiane le nom de paralysie respiratoire. C'est exactement le même que proposèrent Lermoyez et Ramadier pour le syndrome de Gérhardt. Dans les deux cas, les deux cordes sont dans la même position paramédiane, mais l'adduction est conservée dans l'un, impossible dans l'autre. Voilà tout ce qui les sépare.

Nous ferons à cet argument les critiques suivantes :

1° Lorsqu'un malade en proie à une dyspnée souvent effrayante est amené au spécialiste, est-il vraiment possible à celui-ci d'examiner à fond le larynx de son patient ? Très souvent la constatation des deux cordes sur la ligne médiane suffit. On dit : paralysie des dilatateurs, car c'est l'usage, et l'on veille bien plus à faire préparer des instruments chirurgicaux qu'à manœuvrer dans une gorge rétive un miroir générateur de spasmes.

2° Indépendamment de tout accident aigu, il n'est qu'à lire les statistiques de paralysie des dilatateurs pour s'apercevoir que bien des cas ont été étiquetés comme tels, alors

que les cordes étaient parfaitement immobiles. Tel cas de Collet (statistique de Rebattu et Mounier-Kuhn), où l'on voit écrit : P. D. chez un malade présentant une gomme syphilitique laryngée : C. V. immobilisées en position juxtamédiane dans l'inspiration et la phonation. Guérison par le traitement au cyanure de mercure.

Autres cas :

Chez un tabétique : C. V. immobilisée en position paramédiane.

Encore chez un tabétique : C. V. droite immobilisée en position paramédiane, C. V. gauche s'écarte mal, mais se rapproche pendant la phonation.

Tel cas de Rebattu chez un syphilitique avoué, un traitement bismuthique amena une amélioration; les C. V. sont immobilisées en position paramédiane. Sur les 48 cas cités par Rebattu et Mounier-Kuhn, plus de 15 fois, cette immobilité totale est mentionnée.

Il s'agissait là de syphilitiques avérés, et l'autorité de Lermoyez était telle que, pour la majorité des auteurs, P. D. égalait Σ. Nous ne chicanons pas sur la valeur de la sanction thérapeutique. Dans ces cas, elle a toujours, ou presque, fait sa preuve. Mais nous sommes bien forcés de conclure que l'adduction des cordes, qui ne peuvent s'écarter pendant l'inspiration, est un phénomène bien contingent, sinon secondaire.

Et si nous empruntons encore à Rebattu, dans son rapport, une autre statistique, celle des P. D. d'origine périphérique, nous constatons là aussi que, dans un tiers des cas, l'adduction était impossible.

Et nous nous demandons si Dufourmentel n'avait pas raison de penser à une action de crico-thyroïdien et des faisceaux laryngiens des muscles pharyngés. Mais, dit Ramadier, dans les cas de paralysies en ouverture, cette action devrait se manifester. Ceci est encore une question d'observation : Il est plus facile de noter un rapprochement des rubans vocaux quand l'ouverture glottique est réduite que lorsque la glotte

est béante. Et, dans ce dernier cas, comment parler d'adduction ou la nier, alors qu'un torrent aérien fait trembler des cordes flasques, amincies et basculées.

Enfin, ne peut-on pas admettre, même si cette adduction se fait moins nettement en position d'ouverture, que le crico-thyroïdien ne peut agir aussi facilement sur une corde écartée et sans tonus ?

Deuxième argument de Ramadier.

L'abduction des cordes est impossible au-delà de la position paramédiane. Là nous nous bornerons à citer Terracol pour qui la largeur de l'ouverture glottique n'a qu'une valeur secondaire. Il est peut-être bon pour l'enseignement de séparer les diplégies en deux groupes : celles qui rendent aphones et celles qui font étouffer et, dans la réalité, tous les intermédiaires peuvent s'observer : beaucoup d'observations de P. D. mentionnent qu'au début de l'affection on ne notait qu'une parésie. L'ouverture glottique permettait assez largement la ventilation, et la maladie n'était décelée qu'à l'occasion d'examens systématiques ou de troubles vocaux légers (raucité de la voix, par exemple). Il arrivait même que l'on pût noter, à la faveur de mouvements inspiratoires violents, un certain degré d'abduction des cordes vocales.

Troisième argument.

Quand on a affaire à une paralysie récurrentielle double, dit Ramadier, les positions des cordes vocales sont quelconques. Dans le cas d'une P. D., l'attitude est symétrique. Ceci est vrai le plus souvent, mais ne prouve rien. Il se peut très bien qu'un récurrent comprimé par une masse cancéreuse, atteint dans quelques-unes de ses fibres seulement, présente, ainsi que l'ont montré Terracol et ses collaborateurs, des lésions associées de paralysies et de contractures variant d'un côté à l'autre, et donnant ainsi une image glottique asymétrique.

En revanche, on peut observer des P. D. où les deux cordes présentent des lésions différentes, l'une étant en position médiane et l'autre beaucoup plus écartée. Il serait intéressant à ce propos d'appliquer dans tous les cas de paralysie récurrentielle, que l'on dit unilatérale, le procédé du laryngostroboscope, car il permettrait peut-être de déceler sur l'autre corde en apparence normale des lésions parétiques à leur début.

Deuxième point : **Aspect de la corde.** — Atrophiée dans les paralysies récurrentielles, elle garde son éclat et son épaisseur habituelle dans la paralysie des dilatateurs. Peut-être l'application de la chronaxie, récemment étudiée par Tarneaud (*Annales d'O.-R.-L.*, 1934), pourrait-elle expliquer ce phénomène. Pour Tarneaud, le récurrent ne présenterait pas de fibres électives pour l'adduction et pour l'abduction, mais ces deux fonctions obéiraient à des incitations chronaxiques différentes, c'est-à-dire à des courants nerveux de potentiels nettement dissemblables. L'atteinte des noyaux bulbaires n'intéresserait qu'une des deux fonctions motrice et antagoniste du larynx, cette différenciation des antagonistes étant une fonction très fragile. L'altération bulbaire déterminée par des lésions des fibres radiculaires intrabulbaires ou des groupes cellulaires nucléaires amènerait une suppression de la chronaxie de subordination et ne permettrait plus aux muscles dilatateurs d'entrer en fonction du fait que la fonction dilatatrice est la première désaccordée, puisque sa chronaxie des subordinations est la plus faible. Ainsi s'explique que, dans la paralysie des dilatateurs, on puisse ne constater, pendant des années, aucune modification endolaryngée, aucune lésion des nerfs, aucune atrophie des muscles. D'autre part, il arrive que, même dans des cas de paralysie de dilatateurs en apparence des plus typiques, on note un aspect flasque des cordes au cours des essais de phonation, la corde vocale ne s'étend presque pas. Cet aspect est symptomatique d'une paralysie du muscle aryténoïdien. Il a été signalé par plusieurs auteurs, notamment Steinhaus et Tovelgy.

Troisième point : **L'état de la fonction vocale.** — Il dépend sans doute du crico-thyroïdien (tenseur), du crico-aryténoïdien latéral (adducteurs) et du muscle qui bande la corde, le thyro-aryténoïdien. Mais quand l'adduction est impossible, que devient la voix ? Sinon la même qu'au cours du syndrome de Riegel, c'est-à-dire rauque ? Entre « la dysphonie notable que manifeste le malade quand il essaie de passer d'un ton à l'autre » (paralysie récurrentielle double) et « la difficulté à varier les modulations de ton » (paralysie des dilatateurs), où voit-on une différence ?

Quatrième point : **L'état de la fonction respiratoire.** — Dans le syndrome de Riegel, le malade éprouve une dyspnée progressive. Dans la paralysie des dilatateurs, les troubles respiratoires sont considérables, des spasmes glottiques s'y surajoutent. Est-ce vraiment dans ce dernier cas seulement ? Il faut encore faire intervenir là la notion de lésions associées de paralysie et de contracture. Et nous ne voyons pas pourquoi il serait impossible à des fibres nerveuses, en partie irritées et en parties détruites, comme on peut l'observer dans une compression périphérique, de manifester leur souffrance par des spasmes laryngés.

*
* *

En somme, si, au lieu de prendre comme type de description et de discussion le syndrome de Ziemmsen d'une part et celui de Gérhardt de l'autre, nous prenons le syndrome de Riegel (dont chacun dit qu'il est une forme plus rare de la paralysie récurrentielle double), nous notons de telles ressemblances que vraiment nous pouvons le confondre cliniquement avec la paralysie des dilatateurs.

Et si nous combattons l'autonomie clinique de la P. D., cela ne veut pas dire que nous repoussions les conclusions de Lermoyez et Ramadier en ce qui concerne le siège et la nature des lésions. Nous avons vu que les mêmes causes périphériques (néo de l'œsophage, goitre, anévrisme) pou-

vaient provoquer les deux formes cliniques en ouverture et en fermeture. Pourquoi ne pas penser que les mêmes lésions nucléaires peuvent se rencontrer dans les deux cas ? Exposer en détail les conceptions modernes sur les noyaux moteurs laryngés nous paraît inutile. Rappelons nous :

1° qu'il existe une représentation motrice corticale pour les fonctions laryngées;

2° que les centres moteurs antagonistes, abducteurs et adducteurs, sont couplés dans l'écorce cérébrale au point qu'il faut user d'artifices d'expérimentation pour dissocier les diverses fonctions;

3° que la représentation motrice du larynx au niveau du bulbe est encore du domaine de l'incertain. « Il semble toutefois qu'au point de vue physiologique les centres bulbaires commandent les actes réflexes (respiration automatique) et que les centres corticaux sont en rapport avec des actes, soumis à l'influence de la volonté (parole, chant, respiration forcée). »

Dufourmentel se demandait déjà pourquoi existait toujours une atteinte de la fonction respiratoire et jamais de la fonction phonatoire (en dehors de l'hystérie). Mais des observations rares ont montré que certains muscles du larynx, tels que l'ary-aryténoïdien ou le thyro-aryténoïdien, pouvaient être seuls atteints. On a publié des cas de syringobulbie (avec glotte en sablier (Dechaume); Rebattu et Mounier-Kuhn ont relaté des cas de paralysie des thyro-aryténoïdiens dans la syphilis. Pourquoi ne pas penser que les processus infectieux jouent, au niveau du bulbe, le rôle de « frelon », comme le disait le Professeur Verger à propos du virus de l'encéphalite épidémique, et produisent çà et là, au niveau des centres du larynx, des lésions parcellaires touchant avec électivité certaines représentations motrices de groupes musculaires laryngés. C'est peut-être par ce mécanisme, dû le plus souvent à des virus neurotropes, que l'on pourrait expliquer certaines paralysies récurrentielles, d'origine inconnue (et la littérature médicale en cite de nombreux exemples).

Mais abandonnons des considérations anatomo-pathologiques et voyons, à la faveur de quelques observations recueillies dans le service du Professeur Portmann, ce qu'on doit penser des paralysies récurrentielles doubles, apparues alors que la lésion nerveuse était due à une atteinte unilatérale.

Observation I.

Paralysie laryngée en fermeture ayant nécessité une trachéotomie chez un malade porteur d'adénopathie cervicale et de lésions pulmonaires.

G... (Alexandre), 55 ans, menuisier.

Le malade vient à la consultation de laryngologie parce qu'il présente depuis plusieurs mois une légère dyspnée et quelques accès de suffocation. Depuis un mois, ses accès sont devenus plus fréquents et plus graves, et le malade est entré à l'hôpital dans le service du Docteur Bousquet.

Il présente une expectoration abondante, a beaucoup maigri, et n'a pas d'appétit. L'examen médical n'a révélé que la présence de râles aux deux bases pulmonaires et la possibilité d'un anévrisme de l'aorte.

Antécédents. — Aucun antécédent pulmonaire; marié, père de cinq enfants, trois sont morts, dont un de coxalgie.

Examen. — Sujet très fatigué, amaigri, présentant de la dyspnée avec cornage.

Larynx : Paralysie totale de la C. V. gauche, paralysie partielle de la C. V. droite. Le malade entre à l'Hôpital du Tondu le jour même (28 nov. 1929). A l'entrée, on observe les mêmes phénomènes (état général très touché, dyspnée). Le malade se plaint également de dysphagie. Le pouls est bon, le taux de l'urée sanguine est de 0 g. 33 et l'examen des crachats n'a pas révélé la présence de B. K.

Les accès de suffocation se multiplient; en l'espace de quatorze heures, on doit injecter 3 cm³ de morphine pour calmer le ma-

lade; aussi, dès le lendemain, le Docteur Despons pratique-t-il une trachéotomie. Compte rendu : A l'incision, malgré la faible quantité d'anesthésique, les tissus saignent très peu; on a ainsi facilement accès sur la trachée, que l'on incise sous le cricoïde. A l'incision de la trachée, il ne se produit ni toux, ni expiration d'air; on contrôle l'incision, et, à l'aide de la pince de Trousseau, on introduit une canule. Le malade paraît à ce moment légèrement soulagé, et il s'échappe par la canule un léger souffle. Bientôt des mucosités purulentes sont expulsées. Mèches, sutures.

Suites opératoires. — Le malade n'est pas amélioré. Peu d'air passe par la canule et il présente des crises de suffocation à type asthmatiforme. Il semble qu'il y ait un élément médiastinal important auquel se surajoute un élément infectieux pulmonaire. Le B.-W. étant fortement positif, des injections de cyanure de mercure sont faites tous les jours, ainsi que de la morphine au moment des crises. La température, d'abord à 38 degrés, tombe au-dessous de la normale. Le pouls devient rapide, le malade meurt le 5 décembre 1929.

Nécropsie (Dr Berger). — L'examen de la cavité thoracique montre :

1° Poumons congestionnés et purulents sans foyer bien net, surtout pour le poumon gauche, qui est atteint dans son ensemble. Le poumon droit est surtout atteint à la base. Légère réaction pleurale avec adhérence et péricarde;

2° Nombreux ganglions médiastinaux avec péri-adénopathie;

3° Le cœur est un peu augmenté de volume. A l'ouverture des cavités droites, on note la présence d'une prolifération anormale graisseuse et encapsulée n'ayant aucunement l'aspect cruorique du caillot et s'implantant au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche sur une des valvules qui est en partie détruite et s'allongeant sur 8 centimètres environ en suivant le trajet de l'artère pulmonaire;

4° L'examen de la région cervicale montre :

a) un larynx intact;

b) de nombreux ganglions carotidiens englobant le récurrent gauche.

Commentaires. — Les phénomènes asphyxiques présentés par le malade ont été en rapport direct avec les lésions infectieuses pulmonaires et des lésions cardiaques droites concomitantes. Fait à noter : la paralysie récurrentielle bilatérale, alors que seul le récurrent gauche était atteint.

Observation II.

Paralysie récurrentielle bilatérale par sténose œsophagienne probablement néoplasique.

T... (Louis), 49 ans, camionneur.

Depuis le mois de janvier 1931, le malade présente de la dysphagie; celle-ci a été progressive et a nécessité, au mois d'avril de la même année, une gastrostomie. Depuis l'opération, le malade est presque aphone; il présente une salivation abondante et éprouve de la gêne respiratoire la nuit. Il n'a jamais eu de régurgitation, mais se plaint de douleurs irradiées vers les oreilles et de picotements nocturnes au niveau de la gorge. Il a maigri de 9 kilos en quatre mois. Les antécédents sont normaux.

Examen. — 1° Larynx : le malade est adressé le 12 mai 1931 à la consultation de laryngologie par un service chirurgical. On constate une parésie des deux cordes vocales et on transéate le malade au Tondu, le 15 mai, en vue d'un examen œsophagoscopique.

Appareil respiratoire : Respiration rude aux deux sommets, râles sous-crépitants fins aux bases; râles crépitants et respiration soufflante dans la région hilaire.

Radiographie de l'œsophage : L'image radiologique montre un rétrécissement à contours sinueux mais réguliers; il n'y a pas d'image typique de néoplasme.

Le 21 mai 1931, l'épisode pulmonaire étant terminé, le Docteur Berger pratique une œsophagoscopie : à 17 centimètres des arcades dentaires, on aperçoit une tuméfaction légèrement rosée, située sur la gauche et empiétant franchement sur la lumière œsophagienne. Pas de bourgeonnement, mais léger suintement sanguin.

Sur sa demande, le malade est exéaté le 8 juin (le B.-W a toujours été négatif).

Le 13 juin, soit cinq jours après, le malade est ramené d'urgence à l'hôpital, car il présente une dyspnée intense avec cornage et tirage. A l'examen laryngoscopique, on note une immobilité des cordes vocales en position paramédiane. On pratique immédiatement une trachéotomie dont les suites sont normales (B.-W. toujours négatif).

Le 2 juillet 1931, le malade sort à nouveau de l'hôpital et meurt à la fin du mois d'août de la même année.

Pas d'autopsie.

Commentaires. — Là encore les accidents dyspnéiques dus à une diplégie en fermeture sont observés après une intervention. Il est regrettable que l'autopsie n'ait pu être pratiquée, mais l'allure spasmodique des accidents permet de conclure que probablement un seul récurrent était englobé par la tumeur. L'évolution des troubles est bien loin de ressembler à celle que décrivait Garel dans le syndrome de Ziemmsen (deux ictus laryngoplégiques successifs), mais rappelle plutôt celle d'un cas relaté par Collet et Mayoux et que nous rapportons au chapitre « Observations ». Dans ce cas, également, les cordes en position d'emblée intermédiaire se sont ensuite fixées en position médiane. Il est bien difficile de penser là que le tonus des cordes a reparu en position d'adduction alors qu'il était perdu en position d'abduction, de même qu'il est bien difficile d'invoquer une variation de distribution nerveuse.

Observation III.

Paralysie des cordes vocales en adduction apparue chez un malade porteur d'un néo probable de l'œsophage, après une trachéotomie.

G...-(Henri), 57 ans, facteur.

Depuis de mois de septembre 1936, le malade présente un enroue-

ment progressif. A la fin du mois de novembre de la même année, apparaît une gêne à la déglutition des aliments solides. Enfin, au mois de janvier, les liquides eux-mêmes passent difficilement. Pas de régurgitation, mais salivation abondante. Amaigrissement de 13 kilos en cinq mois. Le malade se plaint de quelques élancements douloureux au niveau de l'oreille droite. Il ne présente pas de dyspnée, on ne note aucune adénopathie.

Antécédents personnels. — Bronchite, asthme.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien à signaler.

Examen O.-R.-L. :

1° Nez : Déviation de la cloison, hypertrophie du cornet inférieur gauche.

2° Oreilles : Rien à signaler.

3° Denture en mauvais état.

4° Muco-pus à la face postérieure du pharynx.

5° Larynx : Immobilisation de la C. V. droite sur une ligne para-médiane. La corde vocale gauche semble moins mobile.

Le malade est hospitalisé au Tondu, où l'on pratique une gastrostomie (23 févr. 1937). Il revient au mois d'avril 1937. L'état général s'est amélioré, on ne constate ni dyspnée ni adénopathie. L'hypersalivation persiste, ainsi que l'enrouement.

Après un léger épisode pulmonaire, la tension artérielle étant normale, le taux de l'urée sanguine de 0,16 p. 1.000 et le B.-W. négatif, une radiographie sans préparation ayant montré l'arrêt de la bouillie barytée au niveau de l'hypopharynx, le Professeur Portmann pratique, le 10 avril 1937, une œsophagoscopie, dont voici le compte rendu :

On est arrêté à 2 centimètres de la bouche œsophagienne par une fermeture presque totale de la lumière, sans bourgeonnement, sans rougeur; une biopsie a montré qu'on se trouve sur du tissu normal.

Dans la nuit qui suit l'œsophagoscopie, le malade présente une légère gêne respiratoire, et le lendemain matin asphyxie. A l'exa-

men laryngoscopique les C. V. sont presque réunies sur la ligne médiane et ne s'écartent pas. D'autre part, les bandes ventriculaires sont le siège d'une infiltration œdémateuse très marquée, la dyspnée est en rapport avec la paralysie bilatérale des deux C. V. en position paramédiane. On pratique immédiatement, sous anesthésie locale à la novocaïne et au moyen de la technique ordinaire, une trachéotomie. Les suites opératoires sont normales. Le malade sort de l'hôpital le 24 avril.

Il revient le 22 mai 1937, parce qu'il est un peu gêné pour respirer. L'examen du larynx étant rendu impossible par l'hypersalivation, on fait rentrer le malade au Tondu, et, le 24 mai, le Docteur Barreaud, chef de clinique, pratique une trachéo-bronchoscopie. A la trachéoscopie au Chevalier Jackson, on découvre très bas une tumeur qui flotte sous l'influence du courant d'air. On met en place un trachéoscope par l'orifice de la trachéotomie. On aperçoit alors un bourgeonnement de la paroi postéro-latérale gauche de la trachée. On fait à ce niveau une biopsie.

Celle-ci ne contient guère qu'un caillot sanguin. Le fragment de tissu significatif est si minime qu'on n'ose conclure. On inclinerait cependant, dit le spécialiste, pour le diagnostic d'épithélioma.

Le 27 mai, état général du malade excellent. Il sort de l'hôpital. On l'a revu depuis à la consultation. Son état étant resté à peu près le même, il n'a pas voulu rentrer à l'hôpital.

Commentaires. — Ainsi, on se trouve en présence d'un cas curieux :

1° Au point de vue de l'évolution particulièrement longue, s'il s'agit, comme permet de le supposer l'œsophagoscopie, d'un néo de l'œsophage;

2° Au point de vue du mécanisme des accidents respiratoires observés au lendemain de l'intervention. Là encore, on a noté une paralysie double, alors qu'un examen pratiqué quelques jours auparavant n'avait révélé qu'un trouble bilatéral.

Observation IV.

Néo œsophagien chez un malade ayant présenté dans le cours de son évolution une paralysie récurrentielle double, d'abord phonatoire, puis respiratoire. Trachéotomie.

M... (Pierre), 59 ans, typographe.

Le malade entre à l'Hôpital du Tondu, le 9 mai 1930, sur les conseils de son médecin traitant, parce que, depuis deux mois, les aliments solides passent très difficilement et au prix d'une malaxation très longue. Il présenterait des régurgitations inconstantes et un réflexe œsophago-salivaire intermittent. La sialorrhée apparaît dès que le bol alimentaire a quelque difficulté à franchir le détroit œsophagien : l'état général est bon, le malade est très émotif.

Antécédents personnels. — Pas de tentative de suicide par absorption de soude ou d'acide, mais le malade aurait avalé quelques mois auparavant un corps étranger assez dur qui serait resté dans l'œsophage plus de douze heures.

Antécédents collatéraux. — Marié, père de deux enfants bien portants. Sa femme présente également des troubles nerveux (obsessions), soignée par le Docteur Labuchèle.

Examen. — Appareil pleuro-pulmonaire : Rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire : Rien à signaler.

Radioscopie : On trouve une petite portion de l'œsophage rétrécie au niveau de la partie supérieure de la crosse de l'aorte sur une longueur de 3 centimètres environ. Cette portion est surmontée d'une poche dilatée dans laquelle s'accumule la bouillie solide, tandis que la bouillie liquide passe facilement.

Le malade est très préoccupé par son état. Il présente des idées fixes. On l'adresse à la consultation du Professeur Abadie, à l'Hôpital Saint-André. Avant d'entrer au Tondu, le malade était allé consulter un spécialiste de la ville, qui avait pratiqué une œsophagoscopie. Il avait constaté une diminution considérable de la

lumière œsophagienne, rendant toute alimentation impossible et avait admis la nécessité d'une gastrostomie que le malade réclamait.

Le 24 juillet 1930, le Professeur Portmann pratique une œsophagoscopie. A 8 centimètres des arcades dentaires, la paroi œsophagienne est infiltrée, rigide et saigne. Biopsie (le résultat de cet examen doit rester douteux à cause d'une confusion possible avec une autre biopsie faite le même jour) : Epithélioma malpighien dont la différenciation va jusqu'à la formation de globes parakératosiques. Mitoses assez fréquentes. Stroma-réaction bien individualisée au niveau de laquelle se localise l'infiltration inflammatoire discrète (Dr Mlle Valette). Le malade sort de l'hôpital dans les jours qui suivent. Il revient à la consultation le 4 octobre 1930 parce que sa dysphagie aurait augmenté. Aucun aliment solide ne passe et il ne peut se nourrir que de purées délayées. Cependant, depuis un mois, son poids n'a pas diminué. Il rentre à l'hôpital; le jour même, son état s'améliore, et il semble même que sa sténose est de nature partiellement spasmodique, car certains jours les liquides ne peuvent être déglutis, alors que certains autres les solides bien mâchés peuvent passer. Il sort de l'hôpital dans le courant du mois de novembre 1930.

Le 13 juin 1931, le malade revient à la consultation de laryngologie, parce qu'il présente un enrouement. La dysphagie n'a pas augmenté et il a pris 10 kilos en un an. A l'examen, diplégie laryngée (forme phonatoire). Il rentre à l'hôpital et peu à peu apparaissent des phénomènes de gêne respiratoire, à tel point que, le 5 novembre 1931, il doit subir une trachéotomie. Dans les jours qui suivent, un examen laryngoscopique montre les deux C. V. complètement immobilisées sur la ligne médiane. La température se maintient entre 38 et 38°5. Le malade, très déprimé, demande à sortir de l'hôpital et meurt chez lui quelques jours après.

Commentaires. — Dans cette observation, un fait est à noter (le même que dans celle de Collet et Mayoux) : le passage des C. V. de la position d'abduction à celle d'adduction, et cela en l'espace de quelques jours.

*
* *

Ainsi, dans beaucoup de cas, on peut voir des troubles bilatéraux succéder à des lésions situées d'un seul côté. Nous n'oserons pas dire qu'il s'agit d'une paralysie réflexe, car on nous objecterait que le récurrent n'est pas un nerf mixte et qu'une paralysie réflexe est contraire aux lois de la neurologie.

Mais, de cette longue discussion, nous voudrions dégager quelques traits :

1° La nécessité d'un examen laryngo-neurologique complet dans toute paralysie laryngée.

2° La nécessité de faire, dans ce cas, tous les examens suivants : contractilité électrique, mesure de la chronaxie, stroboscopie. Que voyons-nous, en effet, quand un malade présente un trouble laryngé ? Qu'une corde remue ou qu'elle est immobile. Pour des gens habitués à classer et à mesurer les vibrations les plus infimes, c'est une appréciation un peu grossière. En matière de laryngoplégie, nous en sommes actuellement encore à la loi du tout ou rien. Heureusement, la stroboscopie, dont l'usage s'étend de plus en plus, permettra de déceler des altérations minimes et révéler à son début une paralysie dont on ne se serait aperçu qu'à l'occasion d'un accident brusque.

3° La valeur que gardent, malgré les critiques que nous avons osé leur faire, les idées de Lermoyez et de Ramadier. Qu'avons-nous essayé de montrer ? La plus grande fréquence du syndrome de Riegel, les rapprochements cliniques, que l'on pouvait en faire avec celui de Gérhardt, mais si nous nous sommes permis cela, c'est afin de pouvoir dire que, nées (en dehors de cas d'étiologie périphérique évidente) d'une même mère, un trouble central, les deux formes cliniques étaient sœurs. Et si nous employons à dessein le mot trouble fonctionnel à la place de l'expression lésion anatomique, c'est que nous ne sommes pas tellement sûrs qu'on puisse en trouver une à tout coup.

Certes, il y a des altérations vasculaires au niveau du bulbe, et elles peuvent produire des phénomènes laryngés. On peut toujours déceler une syphilis sous-jacente ou penser à une polio-encéphalite à virus neurotropes. On pourra les voir responsables des paralysies laryngées partielles. Mais n'y a-t-il pas souvent autre chose ? En d'autres termes, si, substituant aux cadres anatomiques de nos maîtres les cadres physiologiques, nous voulions envisager la question à ce nouveau point de vue, ne pourrait-on trouver d'explication à des phénomènes en apparence bizarres ?

Tarneaud tente d'expliquer les positions des cordes par des variations de chronaxie. Von Monakow, de même, propose pour certains faits aberrants la notion de Diaschisis. On sait que le neurologiste de Zurich désigne sous ce nom « une forme spéciale de choc survenant le plus souvent, mais non nécessairement, de façon subite, dont l'origine est constituée par la lésion locale et dont l'extension se fait suivant des voies bien définies, à savoir le long des fibres qui prennent naissance au niveau et aux alentours immédiats du foyer. La conséquence en est toujours dans la direction des fibres interrompues, l'apparition à distance d'une série de phénomènes qui sont incompréhensibles avec la conception purement mécanique du système nerveux. Il s'agit de l'élévation temporaire au seuil de l'excitation (jusqu'à la phase réfractaire) de certains groupes de neurones par des excitations d'intensité habituelle, et cela pour un système physiologique déterminé d'excitation... L'onde qui va donner naissance aux phénomènes de Diaschisis va cheminer dans la direction des fibres lésées jusqu'au cerveau moyen et au-delà jusqu'au niveau du système métamérique spinal, d'un autre côté, par les voies commissurales du corps calleux dans l'autre hémisphère. Ainsi toutes les parties de substance grise qui sont en rapport avec le foyer primitif subissent de la part de celui-ci cette action de diaschisis qui aura un effet essentiellement temporaire d'élévation de leur seuil d'excitabilité. La notion de diaschisis... est à la base de la

distinction fondamentale des symptômes temporaires (domaine propre de la diaschisis) et des symptômes résiduels (domaine propre des dégénérescences anatomiques).

***

A partir de cette théorie, Terracol explique certains faits de paralysie temporaire au cours de lésions cérébrales ou contro-latérales. Ainsi, bien que reconnaissant l'intérêt des localisations anatomo-cliniques et des recherches étiologiques dans les diplégies laryngées, car elles sont sanctionnées par la thérapeutique, il nous semble intéressant de faire entrer cette question dans le domaine même des altérations fonctionnelles et de la physiologie, au lieu de la cantonner strictement dans le cadre des lésions anatomiques.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Brouce, *Temporary bilateral abductor paralysis without nerve injury and tetany following thyroïdectomy.*)

Femme de 43 ans, thyroïdectomie pour un très gros adénome goitreux recouvrant à peu près les deux lobes également et ayant causé de fréquentes crises de dyspnée et d'aphonie.

Opération. — Ablation des deux lobes après anesthésie à la cocaïne. Pas de difficulté spéciale à l'opération. On avait pris soin de laïsser un morceau de thyroïde en face de la partie postérieure de la capsule et en dedans.

La voix était normale et on ne notait aucun trouble de la respiration. Ceci jusqu'à trente-six heures après l'opération, où elle devint bruyante et pénible. L'examen laryngoscopique montrait les deux cordes en adduction. On employa l'oxygène, mais la dyspnée s'accrut, avec stridor et cyanose, et, vingt-quatre heures plus tard, on dut faire une trachéotomie, qui amena un soulagement immédiat. Le lendemain, une crise de tétanie aiguë se déclencha. Traitement : calcium intraveineux et extrait parathyroïdien. Ce traitement ne donna aucun résultat. On fit ingérer alors à la malade de la parathormone de Collip, et vingt minutes après l'injection, les symptômes disparaissaient. On répéta les injections tous les jours pendant une semaine.

La canule fut laissé pendant deux semaines. Un examen laryngoscopique montra les cordes vocales mobiles, et, six semaines après, la malade se mit à parler. Trois mois après, elle avait recouvré sa voix, et son état général était parfait.

Observations II et III.

(Armand, *Annales d'O.-R.-L.*, mars 1936.)

Deux cas de paralysie récurrentielle double.

1° G..., 57 ans, d'aspect général excellent, éthylique avéré, vient pour enrouement datant de trois semaines.

A l'examen, paralysie de la corde vocale gauche, mais la corde vocale droite ne paraît pas avoir sa mobilité normale. Les radios ne donnent aucune précision, l'aorte est normale, mais le médiastin supérieur est peu net; le corps thyroïde n'est pas volumineux; il existe un ganglion sus-claviculaire, petit, dur et isolé. Quinze jours après, le malade présente une paralysie récurrentielle, manifestement double. Huit jours après cette deuxième visite, le malade se plaint d'avaler difficilement.

Traitement : Devant l'imprécision du diagnostic et malgré l'absence de tout élément syphilitique, on institue un traitement d'épreuve ioduré, et on fait quelques injections intraveineuses de cyanure de mercure, qui amènent une amélioration indiscutable de la dysphagie.

Le Professeur Collet pense à la possibilité d'un néo œsophagien, puis, plus tard, après examen d'un prélèvement, conclut plutôt à une compression de l'œsophage par une tumeur du médiastin de nature indéterminée.

Quatre mois après le début des accidents, le traitement spécifique étant continué, et l'état général se maintenant sans se cachectiser, brusquement la difficulté de déglutition s'accentue, se compliquant de crise de suffocation chaque fois que le malade essaie de boire ou de manger. On tente de le soutenir par des lavements alimentaires, la famille ayant refusé une gastrostomie, que j'avais proposée sans enthousiasme, persuadé que la fin était prochaine par suffocation, sinon par inanition. Elle survint en effet après cinq à six jours.

2° M... (M.), 55 ans, présente une aphonie survenue brusquement

depuis quelques jours. Elle a craché un peu de sang, et le confrère qui m'appelle pense à une tuberculose laryngée, d'autant plus qu'il lui a trouvé quelques signes pulmonaires.

Le début brusque et le timbre de la voix font penser à une paralysie récurrentielle avant même l'examen, qui me donne la surprise de la trouver double : il existe une double chaîne ganglionnaire du cou. Cette malade a été opérée dans des conditions aussi bonnes que possible, il y a trois ans, d'un cancer du sein gauche, et semblait, depuis, en très bon état. La radioscopie n'a pu être pratiquée, la malade étant à la campagne. Le diagnostic est d'ailleurs suffisamment clair, ainsi que le pronostic.

Commentaires de l'auteur. — Ces deux observations m'ont paru de quelque intérêt, surtout à cause de leur étiologie, la plupart des paralysies récurrentielles doubles étant dues aux corps thyroïdes, à l'œsophage ou à l'aorte.

Observation IV.

(René Gaillard, présentation de malade, *Annales d'O.-R.-L.*, 8 juill. 1935.)

Hérédo-syphilis laryngée chez un enfant de 11 *ans.*

Les caractéristiques de l'observation sont :

1° Les débuts aigus des accidents laryngés à la suite d'une broncho-pneumonie qui fit croire à un croup diphtérique, et nécessitèrent un tubage d'urgence;

2° L'aspect un peu spécial des lésions laryngées, faisant plutôt penser à une tuberculose laryngée;

3° La présence d'autres stigmates hérédo-syphilitiques, la positivité des épreuves sérologiques et l'efficacité du traitement spécifique permettent d'affirmer la nature de cette laryngopathie.

Observation V.

(Soc. d'O.-R.-L., 13 janv. 1936, Jacod.)

Paralysie des dilatateurs d'origine indéterminée chez un enfant de 5 ans.

L'enfant B... (Claude) est présenté à l'examen parce qu'il souffre de troubles constants de dyspnée laryngée avec cornage intermittent par moments; lorsqu'il pleure, il a de petits accès de suffocation. Depuis quinze jours, à la suite d'un coryza, sa voix est un peu enrouée; cet enrouement s'est d'ailleurs amélioré spontanément. Les troubles dyspnéiques datent d'un an; ils sont survenus sans épisode aigu manifeste; comme maladies antérieures pharyngo-laryngées, il a eu il y a deux ans une angine diphtérique sans phénomènes laryngés. Depuis lors, il a présenté l'année suivante, à deux ou trois reprises, des accès nocturnes de suffocation, qu'on a rapportés à une laryngite striduleuse. Il semble bien qu'il s'agissait en effet de faux croup, car, l'accès passé, la respiration et la voix sont toujours redevenues normales. Les troubles dyspnéiques actuels ne sont donc certainement survenus que depuis un an environ. Aucune autre maladie; l'enfant est bien développé; il est surveillé par le médecin de la famille, qui ne lui a jamais rien trouvé d'anormal.

A l'examen, aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Cependant, les antécédents héréditaires sont assez chargés. De ce côté, pour la deuxième génération avant lui tout au moins, le grand-père a eu des accidents certains et traités, ainsi que la grand-mère. Celle-ci a eu huit grossesses; quatre d'entre elles ont donné des enfants mort-nés. Le troisième enfant est mort de méningite dans les premiers mois de sa vie. A la quatrième grossesse, fausse couche. Les cinquième et sixième enfants ont été des filles. La cinquième, bien portante, est actuellement mariée sans enfant, la sixième est la mère du petit garçon. Ce dernier est un enfant naturel. On ne sait pas si le père était malade. La mère est suivie depuis six années dans les hôpitaux de Paris pour une maladie

à évolution progressive. Notre confrère, qui la soigne actuellement, a bien voulu m'écrire à son sujet : « Elle présente un syndrome déjà ancien d'atrophie musculaire pseudo-myopathique des membres supérieurs, avec évolution toute récente d'une atrophie au niveau des muscles de la main. La formule électrique est plutôt en faveur d'une lésion du neurone périphérique que d'une atteinte myopathique. Toutes les réactions humorales, sang, liquide céphalo-rachidien, sont négatives. » J'ai su par ailleurs qu'elle avait suivi des traitements très réguliers et divers antisyphilitiques, sans modification dans la marche de sa maladie.

Examen. — L'enfant se laisse bien examiner; rien au cavum, ni au nez, ni au pharynx. Au laryngoscope, les deux cordes sont de couleur et de forme normales, mais elles s'écartent à peine à la respiration, alors qu'elles viennent régulièrement au contact l'une de l'autre dans la phonation. Même dans les aspirations fortes, les cordes restent bien loin de la position qu'elles devraient occuper; leur bord libre tremble un peu, l'enfant s'énerve, et un léger cornage se produit. La voix reste claire.

Depuis ce premier examen, l'enfant a été examiné à plusieurs reprises. A la radioscopie, le Docteur Beaurepaire n'a trouvé aucune compression cervicale basse ou cervico-médiastinale.

Pas d'hypertrophie de la rate ni du foie. Les résultats sérologiques ont été négatifs. Les réflexes pupillaires et tendineux sont restés normaux. Enfin, j'ai tenu à voir de plus près le larynx; sous anesthésie générale courte, j'ai pratiqué une laryngoscopie directe, aucune malformation sous-glottique, les cordes avaient toujours l'aspect d'une paralysie symétrique des abducteurs du larynx.

Malgré l'absence de tout symptôme syphilitique ou hérédo-syphilitique, l'enfant a été soumis à un traitement régulier d'injections bismuthiques et arsenicales alternées. Après trois mois de soins, il ne s'est produit aucune amélioration des symptômes laryngés ou des troubles dyspnéiques.

Commentaires de l'auteur. — Cette observation peut être le sujet de discussion clinique, non point en elle-même, le syndrome de Gérhardt est ici indéniable, il n'est associé à aucune autre lésion,

la paralysie est symétrique, l'âge du malade, s'il est une rareté clinique, n'est pas une raison pour nier l'existence d'une P. D. J'ai trouvé, publiées en France, deux observations comparables : A. Bloch et Lemoine ont présenté à la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris, 8 juin 1927 (in *Annales d'O.-R.-L.*, 1927, p. 1317), celle d'un enfant de 13 ans, qui avait été vu huit ans auparavant par Le Mée. L'ordre du jour de la dernière séance de la même Société comporte la présentation par Bloch d'une observation identique.

Chez mon malade c'est l'étiologie d'affection qui est incertaine. Est-ce ou non la syphilis ? Et Jacod concluait son observation en montrant quelles modifications s'étaient produites depuis Lermoyez au sujet de l'étiologie de la P. D. Il mettait en évidence l'influence des virus neurotropes sur l'encéphale au détriment de la syphilis. Et il concluait qu'en l'absence chez son petit malade de stigmates hérédo-syphilitiques, de splénomégalie, de positivité du B.-W. et de la réaction de Hecht, en l'absence d'amélioration par le traitement, il n'y avait guère de chance pour qu'il s'agisse d'une hérédité de seconde génération. En définitive, on se trouvait en présence d'une paralysie des dilatateurs d'origine indéterminée.

Observation VI.

(Collet et Mayoux, *Revue d'O.-N.-O.*, mars 1935, p. 134.)

Cancer de l'œsophage avec paralysie récurrentielle double, d'évolution atypique, et greffe cancéreuse épiglottique.

D..., 59 ans, cultivateur. Entre le 14 juin 1929 à la Clinique O.-R.-L. pour dysphagie ayant débuté en février. Actuellement, les liquides passent seuls. A noter que le malade est gros fumeur et gros buveur (au moins 3 litres de vin par jour et des apéritifs). La radioscopie montre un obstacle exactement en arrière de la clavicule. L'œsophagoscopie montre un néo annulaire bourgeonnant à 20 centimètres des arcades dentaires. On place deux tubes de radium de 74 millicuries le 12 juillet 1929. On les laisse

seize heures, puis on place à nouveau deux tubes de radium de 100 millicuries qu'on laisse vingt-quatre heures, le 24 du même mois.

La dysphonie est survenue le 27 février, brusquement, le matin au réveil. La malade parlait parfaitement la veille. Le 4 mars 1930, la corde vocale gauche était en position cadavérique, la droite arrivait à la ligne médiane, mais pas au-delà. La voix était couverte, mais quand le malade s'animait, les sons sortaient bien. Il chantait *la Marseillaise*.

Le 15 mars 1930, on fait une gastrostomie sous anesthésie locale.

Le 1er mai 1930, à la visite, on constate que l'aphonie est complète, et on diagnostique aussitôt une paralysie récurrentielle double. Le malade dit qu'il y a quatre ou cinq jours, au réveil, il se trouvait aphone. La corde vocale droite est complètement paralysée, et en position cadavérique légèrement excavée. La parole entrecoupée à cause du coulage. L'aryténoïde droit a quelques mouvements. Le malade module un peu.

Le 14 mai 1930, le matin, à la visite, on est frappé de constater qu'il y a des syllabes sonores. La corde vocale droite est sur la ligne médiane, son aryténoïde bouge dans la phonation, la corde vocale beaucoup moins. On constate de plus une infiltration néoplasique de la moitié droite de l'épiglotte.

Le 17 juin 1930, le malade est très dyspnéique, la lésion épiglottique a encore augmenté ces jours-ci. Exérèse avec la pince emporte-pièce pour biopsie. Les cordes vocales sont rouges. Toutes deux en position intermédiaire, absolument immobiles, non aspirées dans l'inspiration. Dans la phonation, léger mouvement de l'aryténoïde, pas de la C. V. La gauche est peut-être un peu excavée. On a l'impression que l'obstacle siège plus bas. Le malade n'accepte pas la trachéotomie. Le 28 mai 1930, la biopsie laryngée est cicatrisée.

Le 27 juillet, la dyspnée s'aggrave peu à peu; le malade meurt sans présenter de syndrome nouveau.

Autopsie : Cancer s'étendant sur 30 centimètres, descendant bas sous forme de traînées ulcéreuses. L'œsophage est entouré par une

masse infiltrée dure, où l'on distingue des ganglions envahis, dans lesquels les récurrents sont englobés. Fistule œsophago-trachéale sans bourgeons dans la trachée. Rien aux autres organes.

Commentaires de Collet et Mayoux. — Ce qui est absolument particulier ici, c'est l'évolution de la paralysie de la C. V. droite. D'emblée, en position intermédiaire, elle s'est fixée ensuite en position médiane, et le malade, d'abord aphone, a pu parler, puis elle est revenue en position intermédiaire en même temps que réapparaissait l'aphonie. Nous ne connaissons aucune observation analogue. On voit parfois la corde vocale en position médiane se fixer ensuite en position intermédiaire, et c'est de cette évolution, d'ailleurs inconstante, que Semon avait fait une loi. Mais jamais jusqu'ici l'inverse n'avait été observé.

L'intérêt de ce fait est qu'on ne peut le faire entrer dans le cadre des hypothèses qui ont voulu expliquer les différentes positions des C. V. dans les paralysies récurrentielles. Ce n'est pas l'atrophie qui peut rendre compte de la position intermédiaire chez notre malade, car on conçoit difficilement que le tonus réapparaisse en quelques jours sur une corde atrophiée pour disparaître ensuite. Il n'est pas possible non plus d'invoquer une anomalie nerveuse, les fibres innervant le constricteur passant par le laryngé supérieur. La lésion, qui était médiastinale, ne peut mettre en cause ce dernier nerf. L'un de nous (Collet) avait déjà objecté à cette hypothèse que, chez des blessés de guerre, dont la lésion portait au-dessus du laryngé supérieur, il y avait quelquefois les C. V. en position médiane, quelquefois en position intermédiaire.

Il faut bien admettre ici que tout s'est passé dans la portion du nerf comprimée par la tumeur. La compression inégale et variable des différents filets nerveux peut seule expliquer les variations dans la position des cordes.

Observation VII.

(Lévy-Decker, *Annales d'O.-R.-L.*, 1933, p. 74.)

Paralysie récurrentielle double.

Malade venu à Beaujon pour une dysphagie progressive, qui date de trois mois environ, et qui est due à une sténose œsophagienne d'origine épithéliale, située à 35 centimètres des arcades dentaires.

Le malade avait été adressé parce qu'il présentait une dysphonie assez marquée. A l'examen, paralysie récurrentielle unilatérale complète à droite, avec corde en position paramédiane. Déjà, à ce moment, la C. V. gauche présentait une légère parésie, aussi bien dans les mouvements d'abduction que dans ses mouvements d'adduction. Mais ce qui a été tout à fait frappant chez ce malade, c'est l'installation d'une paralysie récurrentielle gauche, qui s'est produite d'une façon progressive et intermittente. Nous avons vu cette C. V. gauche se rapprocher de la ligne médiane; actuellement, elle est en position intermédiaire; les mouvements d'abduction sont limités, les mouvements d'adduction persistent, très diminués cependant, surtout au niveau de la C. V. supérieure, compensés par les mouvements d'adduction au niveau de la bande ventriculaire. Ce malade ne présente aucune crise de dyspnée, il a une dysphonie beaucoup plus marquée qu'on ne voit habituellement dans une paralysie des dilatateurs.

En dehors de l'étiologie, nous n'avons rien constaté d'anormal : le B.-W. est négatif, les réflexes sont normaux, la motilité des autres nerfs crâniens est normale, et le laryngé supérieur réagit bien. Il s'agit d'une paralysie récurrentielle.

Commentaires de l'auteur. — Il y a deux points cependant que nous voudrions souligner : d'une part, l'apparition brusque de cette paralysie récurrentielle droite complète en rapport avec une affection œsophagienne bas située, alors que la radiographie ne montre pas grand chose; tout au plus, au niveau du sommet pulmonaire droit, peut-on déceler la présence de nombreux ganglions calcifiés dans la région péribronchique, peut-être la chaîne ganglionnaire

remonte-t-elle jusqu'à l'origine du récurrent. D'autre part, du côté gauche, côté qui aurait dû normalement être pris le premier, nous n'avons pas de paralysie récurrentielle, la paralysie semble encore aujourd'hui partielle et se limite aux dilatateurs.

Observation VIII.

(J.-N. Roy, *Annales d'O.-R.-L.*, 1936, p. 1152.)

Diplégie en fermeture d'origine grippale.

A... (G.), 43 ans, vient au dispensaire de l'hôpital le 18 novembre 1934, pour une affection du larynx. A l'examen, paralysie double des cordes vocales en position paramédiane. Elles ne sont pas atrophiées, mais, pendant l'effort d'inspiration, elles sont attirées vers la trachée. La phonation les fait se rapprocher légèrement. La glotte est rétrécie et le malade respire avec difficulté. Hyperémie de la muqueuse laryngée sans ulcération ni œdème. Etat normal de la sensibilité. La voix est rauque. Aucune lésion de l'épiglotte et de l'exo-larynx.

Angine cryptique double observée à l'examen du pharynx. La sensibilité du voile du palais est physiologique, ainsi que la mobilité. A la rhinoscopie antérieure : déviation traumatique, à droite, pas d'adénopathie cervicale et sous-maxillaire. Corps thyroïde normal.

Interrogatoire : N'a jamais souffert de la gorge avant la maladie actuelle. A 13 ans, fièvre typhoïde et pneumonie. Syphilis à 30 ans, mais traitée sérieusement. Le 18 septembre 1934, très forte grippe, et, quinze jours plus tard, le malade remarquait déjà un peu de raucité de la voix, accompagnée d'une légère difficulté respiratoire. Rechute grippale le 12 octobre, qui eut pour effet d'augmenter les troubles laryngés; à partir de ce moment, la respiration devient de plus en plus pénible, et un mois après le patient se présente à l'hôpital.

A la radio, pas d'adénopathie trachéo-bronchique, pas de lésion médiastinale, pas de dilatation des vaisseaux sanguins.

Trachéotomie le jour même, suites opératoires normales. Pas d'Argyll. Accommodation normale. Pas de lésions oculaires. Pas de diphtérie, de saturnisme, de paludisme, de sclérose en plaques, de tuberculose, pas d'alcoolisme, pas de traumatisme cervical.

Examen neurologique minutieux. Etat normal du cerveau, de la moelle épinière, du tronc cérébral. Pas de troubles appréciables de la sensibilité. Réflexes normaux. Aucun stigmate de neurosyphilis. On ne juge pas utile de faire un traitement antisyphilitique. On prescrit la strychnine. A la fin de la cinquième semaine, on commence à observer une légère dilatation de la corde vocale gauche. Quant à la droite, sa mobilité devient apparente quelque temps plus tard. La constriction est normale. L'amélioration continuant, on commence fin décembre à obstruer de temps à autre la canule pour permettre la respiration par le larynx. Le 21 janvier 1935, la plaie trachéale est fermée. On complète la thérapeutique par application de rayons infra-rouges de trente minutes de durée, dirigée sur la face antérieure du cou. La paralysie s'atténue, la respiration est excellente. La voix devient plus claire.

A la fin d'avril, la C. V. gauche avait récupéré la position intermédiaire, et si la droite était moins mobile, elle se dilatait tout de même d'une manière appréciable.

Commentaires de l'auteur. — Au point de vue étiologique :

a) Syphilis ? Mais la spécificité remontait à treize ans et avait été traitée d'une manière parfaite. Le B.-W. était négatif, l'examen neurologique complet ne montrait aucun stigmate de neurosyphilis, et, malgré l'absence de traitement spécifique, l'amélioration suit son cours, grâce à la strychnine et aux agents physiques.

b) Est-ce une paralysie associée par syndrome du trou déchiré postérieur ? Mais il n'y a pas de lésions du voile, de la langue, de l'épaule, etc.

c) Arthrite crico-aryténoïdienne ? Rare d'emblée; de plus, aucune manifestation laryngée.

d) Névrite toxique ? Mais le malade vivait au grand air, ne buvait pas d'alcool et fumait très peu.

e) Névrite grippale ? En effet, le 18 septembre et le 12 octobre, il a présenté des attaques grippales. Il s'agit donc là d'un diagnostic d'exclusion. Et l'auteur rapporte un autre cas où une paralysie laryngée double était due à la fièvre typhoïde.

Observation IX.

(Pearlman, *J. A. M. A.*, 101, 1150, oct. 1933.)

Bilateral abductor paralisis in two old days in enfant with tracheotimy and recovery.

M..., bébé de 2 jours, fut admis dans le service de pédiatrie du Michaël Hospital pour une histoire de dyspnée et de cyanose depuis la naissance. L'accouchement avait été normal, pas de forceps. L'enfant avait de bonnes couleurs et pesait 4 kg. 500. Depuis la naissance, l'enfant était resté sans repos et n'avait cessé de crier. Le deuxième jour, elle commence à devenir bleue et présente des crises fréquentes de dyspnée, durant cinq minutes, et apparaissant toutes les dix minutes. Pas d'antécédents dans la famille. Cinq autres enfants étaient vivants et bien portants.

A l'arrivée à l'hôpital, enfant bien développé; température, 39 degrés; pouls, 186; respiration, 56. Il y avait de la difficulté respiratoire avec stridor marqué. Rétraction du gril costal et cyanose des lèvres, du visage et des mains. L'enfant était couchée tranquille. Il y avait un remplissage apparent du cou par une masse palpable circonscrite exactement autour de la trachée et s'étendant jusqu'à la clavicule du côté droit. Il y avait également un gonflement au-dessus du sternum. Il n'y avait pas de masse palpable dans le pharynx. L'examen radioscopique de la poitrine révèle un médiastin très encombré. On pensa à une affection congénitale du cœur et à une hypertrophie du thymus.

A cause de la dyspnée, on fit une trachéotomie basse, sous anesthésie locale. Le corps thyroïde fut trouvé beaucoup plus gros que normalement et engorgé. L'état de l'enfant s'améliora aussitôt considérablement. Trois jours après son admission, l'examen

par Abraham Lewinson, assistant du service de pédiatrie, montra une légère cyanose, et que la masse cardiaque avait augmenté de volume. Il y avait une masse médiastinale au niveau du deuxième espace intercostal, avec un gonflement de toute la poitrine, peut-être plus marqué au niveau de l'aire précordiale. Les bruits du cœur s'entendaient, mais sans souffles forts et rapides. Les poumons étaient normaux. L'examen radioscopique, cinq jours après l'admission, montrait un flou presque complet du champ pulmonaire gauche, produit par une volumineuse ombre cardiaque. Le médiastin était toujours encombré. On envisagea la possibilité d'un cœur pathologique, avec hypertrophie du thymus et peut-être atélectasie du lobe supérieur du poumon gauche.

Le neuvième jour après l'entrée à l'hôpital, l'état de l'enfant permettant alors un examen laryngoscopique direct, on trouve une paralysie bilatérale des dilatateurs. Les cordes étaient sur la ligne médiane, pâles, sans apparence d'inflammation. Il n'y avait pas d'œdème. Une semaine plus tard, un nouvel examen radioscopique de la cavité thoracique ne put déceler une maladie cardiaque.

Pendant la période qui suivit la trachéotomie, l'état général de l'enfant resta bon, excepté une attaque brusque de cyanose et de dyspnée, qui fut améliorée immédiatement par le nettoyage de la canule. L'examen du Docteur Lewinson montra que le cœur avait diminué de volume. En présence de ce fait, il devenait clair que la cause pathologique originale siégeait au niveau du larynx, et que l'élargissement cardiaque était dû à une dilatation secondaire qui avait subsisté après guérison de la dyspnée par la trachéotomie.

Un mois après l'admission, l'aire cardiaque était normale. Les suites se passèrent sans incident, à part quelques attaques de dyspnée qui cédèrent au nettoyage de la canule.

Neuf semaines après l'admission, la canule put être définitivement retirée. Une autre radiographie montra une hypertrophie du thymus et une aire cardiaque normale.

A l'examen laryngoscopique direct, les cordes vocales étaient alors mobiles. L'enfant sortit de l'hôpital quelques jours après, pesant 4 kg. 700, et la plaie trachéale complètement fermée.

Observations recueillies dans le service du Professeur PORTMANN.

Observation I.

Diplégie laryngée chez un syphilitique porteur d'un anévrisme de l'aorte.

L... (Antoine), 61 ans, forgeron.

Le malade vient à la consultation de laryngologie le 16 mai 1931, pour un enrouement datant de deux mois.

Pas de dysphagie, pas d'odynphagie. Il éprouve seulement une légère gêne, une sensation de boule dans la gorge au moment de la déglutition. Il n'accuse pas de douleurs spontanées. Il tousse beaucoup et crache surtout le matin. On retrouve dans ses antécédents une bronchite suspecte, pour laquelle il est actuellement à l'hôpital depuis le mois de mars 1931 (Service du Dr Bousquet). Enfin, il se plaint de dyspnée et aurait des crises d'étouffement quand il est couché.

Antécédents. — Maladie de cœur (?), bronchite, otite aiguë au début de l'année.

Examen :

1° Cavité buccale : Denture en mauvais état, pâleur de la voûte palatine.

2° Nez : Muqueuse enflammée, déviation de la cloison, atrophie du cornet inférieur droit.

3° Larynx : Dévié à gauche; les C. V. sont rosées, cylindriques, détendues. La C. V. droite est presque immobile et située sur une ligne paramédiane. La C. V. gauche aussi est moins mobile que normalement.

Le B.-W. est très fortement positif. On demande un examen radioscopique du thorax et de l'aorte, dont voici le résultat : L'aorte présente en position frontale et en position oblique une

très grosse dilatation anévrismale, dont le bord gauche bat d'une façon très nette. Il n'en est pas de même pour le bord droit, dont les deux tiers supérieurs paraissent à peu près immobiles. Les bords de cette dilatation sont d'ailleurs nettement visibles à la radioscopie; dans leur voisinage, se trouve une sclérose péribronchique accentuée. Accessoirement, cœur un peu augmenté de volume, avec ventricule gauche manquant de tonicité. Rien à signaler au point de vue pulmonaire, à part la sclérose en question.

Traitement. — On institue un traitement antisyphilitique, qui améliore légèrement le malade, qu'on n'a pas revu depuis.

Observation II.

Paralysie des cordes en position d'adduction chez une syphilitique.

S... (Jeanne), 64 ans, sans profession.

La malade entre à l'Hôpital du Tondu le 10 octobre 1932. Elle a été prise, dans les heures qui ont précédé son hospitalisation, d'accès de suffocation, sans modification de la voix. La dyspnée persistant, le médecin traitant fait appeler le Professeur agrégé Despons, qui constate à l'examen laryngoscopique :

1° Une immobilité de la corde vocale droite, en situation paramédiane. Cette corde vocale est rosée, mais ne paraît pas infiltrée ni déformée;

2° La corde vocale gauche est en situation paramédiane, mais se mobilise à la phonation. Pas de symptômes inflammatoires laryngés ou pharyngés.

Dans les antécédents personnels de la malade, on trouve une ulcération de la cloison nasale, du rhumatisme (?).

Enfin, à l'examen, on découvre une ulcération syphilitique tertiaire, au niveau de la cuisse gauche, et une autre du même type, au niveau de la jambe.

Le Professeur agrégé Despons pratique une trachéotomie dès l'entrée de la malade. Les suites opératoires sont normales. L'état général, très touché à l'arrivée, s'améliore nettement. Quinze jours

après l'opération, la malade respire bien la canule bouchée. Après la trachéotomie, l'examen objectif du larynx montre toujours le même état des cordes vocales, y compris l'aspect rosé de la corde vocale droite.

Analyse d'urine : 0 g. 30 d'albumine. Une biopsie du corps thyroïde, pratiquée au moment de l'intervention, a donné les résultats suivants (Dr Mlle Valette) : la préparation est constituée d'une part par du tissu thyroïdien normal, d'autre part par une zone d'inflammation chronique de caractère banal. A ce niveau, tissu de sclérose assez dense, englobant des éléments thyroïdiens en voie de disparition, et infiltrations lymphocytaires abondantes.

La malade sort de l'hôpital le 29 octobre 1932. On avait commencé peu après son entrée un traitement spécifique. Un examen de contrôle, pratiqué le 7 juin 1933, montre la mobilité parfaite des C. V. La malade respirant très bien la canule bouchée, on peut la décanuler.

Observation III.

Troubles respiratoires et phonatoires par radiculite de la 11e paire (branche interne) de nature indéterminée chez un malade réformé de guerre considéré pendant longtemps comme revendicateur.

L... (Henri), 29 ans, sans profession. Le malade vient consulter pour la première fois le 8 février 1933, parce qu'il se plaint d'une gêne à la déglutition des solides et d'un essoufflement apparu il y a un an. Comme il présente des poussées de bronchite dans ses antécédents et qu'au point de vue oto-rhino-laryngologique on ne trouve rien de particulier, on lui prescrit un traitement de désinfection nasale.

Le 12 janvier 1935, le malade entre à l'Hôpital du Tondu. Il est aphone et présente un stridor violent. L'examen montre des cordes vocales immobiles, en position paramédiane, et les bandes ventriculaires contractées au-dessous de la glotte. On note également une légère parésie du voile et des constricteurs du pharynx. Il

semble qu'il y ait une exagération des symptômes, qui disparaissent pendant le sommeil ou quand le malade est isolé.

Un examen vestibulaire ne montre qu'un nystagmus battant vers la gauche et une déviation spontanée du membre supérieur droit vers la droite. Deux examens neurologiques sont faits dans le service du Professeur Abadie. On ne trouve « aucun symptôme d'ordre neurologique qui permette d'incriminer soit des lésions centrales à localisation bulbo-protubérantielle, soit des lésions périphériques ». Et le Professeur Abadie pense plutôt à des troubles fonctionnels laryngés surajoutés autrefois d'une façon intermittente, maintenant continue, à des lésions inflammatoires locales anciennes.

Au bout de trois semaines, le malade commence à parler. L'état général est bon et sa nervosité est grande. Etant réformé militaire, il demande que sa pension soit augmentée, car il se sent incapable de travailler.

D'autre part, une analyse de crachats a été négative. Après quelques jours de traitement par le gardénal, le malade, un peu calmé, sort de l'hôpital le 22 janvier 1935.

Le 24 janvier 1936, le malade revient, envoyé par la Commission de réforme, parce qu'il présente à nouveau une aphonie et un stridor laryngés. L'examen montre :

1° une immobilité du voile avec hypoesthésie;

2° un écartement des cordes vocales qui peuvent se mettre en position respiratoire, mais ne se rapprochent pas en position de phonation.

Voici la copie du rapport de la Commission de réforme, au point de vue neurologique : La paralysie associée du voile du palais et des muscles du larynx, affirmée par les spécialistes, réalise le syndrome dit d'Avellis. Or, ce syndrome peut être dû :

a) A des lésions en foyers bulbaires, rétro-olivaires, par atteinte des noyaux ambigus. Il est impossible d'admettre, dans ce cas, l'existence de lésions isolées des deux noyaux ambigus, il s'y ajoute toujours des lésions du ruban de Reil latéral, du faisceau cérébelleux ascendant et souvent des lésions du ruban de Reil médian et des faisceaux pyramidaux. On rencontre ces lésions en foyers rétro-olivaires dans la sclérose latérale amyotrophique,

la syringobulbie, la sclérose en plaque, les artérites des artères de la fossette latérale du bulbe, le ramollissement du tiers moyen du bulbe. Chez ce malade, pas de signe de lésions en foyer bulbaire : il n'y a pas de dissociation syringomyélique, de la sensibilité, pas de troubles sympathiques faciaux, pas de troubles cérébelleux ou pyramidaux;

b) Reste la possibilité d'une lésion de la 11e paire (branche interne par radiculite, en général syphilitique, réalisant le syndrome d'Avillis radiculaire. Ce syndrome se voit souvent dans le tabes; or, ici, pas de tabes.

Il ne reste que la possibilité d'une radiculite bilatérale et isolée de la branche interne de la 11e paire.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Cellule de Nageotte, 51 éléments au millimètre cube;

Albumine, 0,20;

Sucre, 0,58;

Chlorures, 7,30;

B.-W., négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Observation IV.

Tumeur du médiastin chez un malade ayant présenté, après une paralysie de la corde vocale droite, des spasmes laryngés qui obligèrent à pratiquer une trachéotomie. — Mort.

P... (Albert), 56 ans, arrimeur.

Le malade entre à l'hôpital en proie à une violente dyspnée depuis un mois. Les troubles respiratoires n'ont fait que s'accentuer. Il était soigné par le Professeur agrégé Despons, qui l'envoie à l'hôpital en présence de ce tableau clinique.

A l'examen, on note les signes d'une tumeur médiastinale, cyanose du visage, dyspnée, œdème du membre supérieur droit et paralysie récurrentielle. La corde vocale droite est complètement immobilisée en position médiane. Elle l'était déjà quand le Professeur Despons a vu le malade pour la première fois. Mais, à l'entrée, on note de plus une parésie de la corde vocale gauche, qui se mobilise difficilement. Température et pouls normaux.

Trachéotomie (Dr Pinson), anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline à 1/200. La canule insérée dans la trachée ne se met pas à sa place, il faut pousser fortement, comme pour franchir une sténose trachéale placée quelques centimètres au-dessus du manevrium. Le malade est soulagé par l'intervention.

Le 4 octobre, deux jours après son entrée, le malade éprouve une gêne marquée de la respiration vers 6 heures du soir; il a des accès de toux et présente une expectoration sanguinolente. A 8 heures du soir, l'asphyxie augmente, le malade s'agite, malgré une injection de morphine. La respiration artificielle le ranime pendant un temps. La coloration du visage et le pouls redeviennent normaux, mais le rythme respiratoire s'interrompt brusquement. On tente d'introduire une canule trachéale plus longue, mais la respiration ne se rétablit pas et le malade meurt à 8 heures.

Observation V.

(Observation rédigée par M. Herxson
et parue dans la *Revue de laryngologie* du mois d'avril 1935.)

Paralysie récurrentielle double (syndrome de Ziemmsen) due à un néo de l'œsophage.

D... (Henri), 60 ans, employé de commerce.

Le malade vient à la consultation le 1er décembre 1934, parce qu'il est enroué depuis deux mois et demi. Cet enrouement est survenu brusquement, est resté stationnaire, et le malade l'attribue à un froid.

Signes subjectifs : Pas de douleurs à la déglutition, pas de douleurs spontanées irradiées dans les oreilles.

Signes fonctionnels : Pas de dyspnée, pas de toux, pas de dysphagie. *Coulage d'air.*

Antécédents : Rien à signaler.

Signes physiques :

1° Examen externe du larynx : Rien à signaler.

2° Examen laryngoscopique : Les cordes vocales, en position

intermédiaire pendant la respiration, sont presque complètement immobiles.

Professeur Portmann : « Atteinte bilatérale de la motilité, cordes vocales détendues et incurvées, la droite est absolument immobile, la gauche un peu moins, la droite a une position plus écartée de la ligne médiane que la gauche. On ne note aucun rapprochement au moment de la phonation. A l'inspiration, l'aspiration fait se rapprocher légèrement les cordes.

Diagnostic :

a) Ce n'est pas une arthrite crico-arythénoïdienne : il y a défaut de tension des cordes vocales, l'affection est bilatérale;

b) Ce n'est pas une immobilité par corps étrangers ou lésions de voisinage;

c) Ce n'est pas une paralysie myopathique consécutive à l'in-

d) Ce n'est pas une paralysie des dilatateurs qui n'a pas cette allure fonctionnelle;

e) Ce n'est pas une paralysie du constricteur qui n'existe pas; flammation et donnant une autre image;

f) C'est donc une paralysie récurrentielle double.

Le Professeur Portmann concluait qu'il fallait :

1° Examiner le médiastin de ce malade (radiographie);

2° Faire l'examen segmentaire en hauteur;

3° Faire un examen en neuro-laryngologie plus complet;

4° Faire une analyse de sang (B.-W.).

Le malade entre à l'hôpital du Tondu pour complément d'examen dans le courant du mois de février 1935.

Depuis quelque temps, le malade accuse de légères douleurs à la partie moyenne de l'œsophage lorsqu'il prend ses repas; pas d'amaigrissement, pas de vomissements, pas de régurgitation; une radio de l'œsophage pratiquée le 2 mars 1935 montre, au niveau de la crosse aortique, une encoche où s'arrête la bouillie bismuthée. Le B.-W. est négatif. L'auscultation révèle un souffle bronchique. On prescrit tout de même, malgré l'absence de signe de syphilis, une potion bi-iodurée; pendant un mois l'état général reste le même, et la dysphagie s'accentue. Le 20 mars 1935, le malade, qui était sorti entre temps de l'hôpital, y rentre pour subir une

œsophagoscopie. L'examen des différents appareils ne montrent rien de particulier. On refait une nouvelle radiographie dont voici le résultat : coudure anormale de l'œsopage dans la région de la crosse de l'aorte. Le sel opaque reste accroché d'une façon irrégulière à ce niveau. De plus, sommet gauche légèrement voilé, les bases sont claires, chaînes hilaires accusées des deux côtés, sclérose pulmonaire bilatérale. A l'examen oblique en position antérieure droite, obscurité de la partie moyenne et de la partie inférieure d l'espace rétro-cardio-aortique.

Le 21 mars 1935, le Professeur agrégé Despons pratique une œsophagoscopie : A 25 centimètres des arcades dentaires, le tube est arrêté par une tuméfaction arrondie du volume d'une noix, dont la muqueuse est lisse, régulière, mais dont la masse est animée de battements tels que l'on juge plus prudent de ne pas le dépasser et de ne pas faire de prélèvement. Le lendemain, l'intervention s'étant très bien passée, le malade sort de l'hôpital.

Il y rentre le 16 avril 1935, en vue de subir une nouvelle œsophagoscopie (les réactions de B.-W. ont toujours été négatives et l'urée sanguine présentait un taux de 0 g. 16 p. 100). Le 18 avril 1935, le Professeur agrégé Despons fait une nouvelle œsophagoscopie et constate les faits suivants : A 25 centimètres des arcades dentaires, on trouve une tuméfaction lisse sur la partie gauche, mais dont le bord droit est ulcéré et saigne abondamment. On fait un prélèvement. Le Professeur de Grailly répond : épithélioma de type pavimenteux intermédiaire sans globes cornés. Le malade retourne à l'Hôpital Saint-André, dans le service du Professeur agrégé Charrier. Il en sort quelque temps après et meurt en janvier 1936.

Observation VI.

(Due à l'obligeance de M. Pinson, interne des hôpitaux.)

Diplégie laryngée associée à des paralysies crâniennes gauches chez un hémiplégique porteur d'une tumeur du médiastin.

F... (Jacques), âgé de 70 ans, valet de chambre, entre dans le service de M. le Professeur Portmann, à l'Hôpital du Tondu, le 21 octobre 1936, pour une aphonie totale.

La famille nous apprend que, il y a deux ans, il a présenté un ictus avec coma suivi d'une hémi-paralysie droite, sans participation de la face, sans aphasie. Depuis cette première atteinte, le malade a été le plus souvent alité, et a présenté à différentes reprises des attaques, moins violentes que la première, qui n'ont guère augmenté l'hémiplégie. Il pouvait même, il y a plusieurs mois, se lever avec l'aide d'une personne de son entourage.

Depuis un mois environ, se sont installés rapidement des troubles de la voix, qui, progressivement, ont augmenté, pour être ce qu'ils sont actuellement. Accompagnant cette dysphonie, la paralysie des membres droits s'est accentuée et le malade est cloué au lit. En outre, sa famille et lui-même surtout ont noté une dysphagie intense se traduisant par une difficulté à déglutir. Les aliments ne passent qu'avec un retard; le malade n'a jamais été sourd et il entend parfaitement pour un homme de son âge. Il n'a jamais eu de vertiges ni de troubles de la parole.

Le malade que nous examinons dans le service de M. le Professeur Portmann est retenu au lit par une impotence fonctionnelle marquée. C'est un vieillard dont l'état général n'est pas très mauvais, et dont le psychisme est à peu près intact.

A l'inspection, la face ne présente pas de troubles moteurs, mais un examen soigneux montre à gauche une diminution de la tonicité de ses muscles, en particulier de la paupière supérieure.

Aux membres supérieurs, on trouve :

— A gauche : Une force segmentaire conservée et une motilité normale.

— A droite : La force segmentaire est diminuée; la motilité est moins vive qu'à gauche.

Cependant, le malade remue les doigts, la main, l'avant-bras, et porte le bras jusqu'à l'horizontale. Le membre soulevé retombe passivement et rapidement.

Aux membres, on note :

— A gauche : Rien d'anormal;

— A droite : Un peu d'atrophie musculaire.

Le malade peut traîner son talon, mais ne peut le soulever au-dessus du plan du lit.

Aux membres, les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont plus vifs à droite qu'à gauche. Le Babinski n'existe d'aucun côté.

Quant à la sensibilité, elle est conservée partout et dans tous ses éléments. Il n'existe pas de dissociation thermo-analgésique, mais peut-être un certain retard de perception explicable par l'âge du malade.

Les réflexes cutanés sont assez vifs.

On doit noter, dans l'hémiface gauche, une hyperesthésie douloureuse à la palpation des masses musculaires, sans qu'il y ait dans ce domaine de diminution de la sensibilité au tact, à la piqûre, à la chaleur.

Aux yeux, il n'y a pas de troubles de la motricité extrinsèque, ni d'inégalité pupillaire. Les réflexes à la lumière, à l'accommodation, à la convergence, sont normaux.

Cet examen général rapidement fait, nous passons aux examens de la spécialité.

Le malade présente deux troubles fonctionnels importants :

a) de l'aphonie;

b) de la dysphagie.

a) L'aphonie est totale, absolue. Le malade articule et parle avec sa bouche et ses cavités aériennes, mais n'émet pas le moindre son. Il ne peut tousser. Il présente un tel coulage d'air qu'il ne peut sans inspiration dire son âge.

b) La dysphagie est marquée. Les aliments solides ne peuvent franchir l'isthme pharyngien. Les purées et les liquides passent, mais leur déglutition est retardée. Notons qu'il existe quelquefois un reflux du liquide par le nez.

A l'examen :

— Les oreilles et les fosses nasales ne présentent rien à signaler.

— La langue, tirée hors de la bouche, paraît un peu déviée du côté gauche. Cette déviation est réelle, d'autant plus que, de ce même côté, elle est moins épaisse. L'atrophie musculaire est appréciable et il n'y a pas de mouvement fibrillaire.

— Au pharynx : Le voile du palais est à peu près symétrique; c'est à peine si on peut apprécier un peu d'abaissement de l'hémi-

voile gauche et un peu d'atrophie du pilier postérieur du même côté. En tout cas, il existe une diminution de la force de contraction de tout l'organe. Quant au constricteur du pharynx, il ne se contracte pas avec vigueur, mais il le fait sans que le raphé médian soit tiré d'un côté ou de l'autre.

— Le larynx présente des lésions importantes qui vont nous retenir un peu plus longtemps. Dans la position de respiration, la glotte est diminuée de largeur, mais cependant assez perméable. La corde vocale droite se tient sur une ligne paramédiane. La corde vocale gauche est dans une position intermédiaire à l'abduction et à l'adduction. L'aryténoïde droite est en avant de la gauche. Lorsque le malade essaie d'émettre un son, on s'aperçoit que la corde vocale droite et son aryténoïde restent absolument immobiles dans une position paramédiane. La corde vocale gauche et son aryténoïde présentent des ébauches d'adduction. Les mouvements sont évidemment à peine perceptibles, mais nets cependant et non en rapport avec une vibration sous l'influence du courant d'air. Il ne paraît pas y avoir d'atrophie des muscles thyro-aryténoïdiens.

L'étude systématique des sensibilités montre :

a) une conservation du sens gustatif en avant et en arrière du V lingual;

b) une conservation de la sensibilité du voile, du pharynx et du vestibule laryngé avec un réflexe nauséeux;

c) une conservation de la sensibilité thermique et douloureuse des muqueuses buccales, pharyngées et laryngées.

Au cou, on ne note aucune déformation du larynx.

L'épaule gauche paraît plus basse que la droite.

Le sterno-cleïdo-mastoïdien et le trapèze droit ont une tonicité normale. A gauche, on est tenté de noter une atrophie de ces muscles, mais cette appréciation est rendue difficile par la présence d'une tumeur qui remplit le creux sus-claviculaire et qui les étale en les soulevant. Cette tumeur, volumineuse, comblant le creux sus-claviculaire, est très dure, irrégulière, ne fixant pas la peau qui n'est pas altérée. On sent qu'elle prolonge sous

la clavicule et plonge dans le médiastin, et présentant de ce fait une fixité absolue.

Dans le creux sus-claviculaire gauche, on trouve un ganglion profond, indolore, mobile. Les espaces parotidiens et sous-parotidiens ne présentent rien d'anormal.

Une biopsie faite au niveau de la masse claviculaire gauche montre qu'il s'agit d'une tumeur maligne à structure carcinoïde avec des masses épithéliales constituées par des cellules atypiques assez grosses sans aucun point, un aspect cylindrique ou une différenciation épidermoïdale.

L'examen histologique ne peut préciser s'il s'agit d'une métastase ganglionnaire ou d'une tumeur primitive.

En résumé, chez un malade ayant présenté plusieurs accidents vasculaires cérébraux, nous avons : une hémiplégie flascospasmodique alterne droite aux membres gauches, à la face, avec, en outre :

a) une aphonie complète expliquée par une diplégie laryngée (paralysie complète à droite avec corde vocale en position paramédiane ; paralysie non complète à gauche avec corde vocale en position intermédiaire);

b) dysphagie avec impossibilité de la déglutition des solides non en rapport avec les troubles constatés au niveau du pharynx; une hémi-atrophie linguale gauche;

c) une tumeur épithéliale venue sans doute du médiastin antérieur bombant le creux sus-claviculaire gauche et une adénopathie sus-claviculaire droite.

Avant la confirmation anatomique et après bien des hésitations, le diagnostic porté est le suivant :

1° Paralysie laryngée gauche associée (langue et pharynx) d'origine bulbaire et de cause vasculaire;

2° Paralysie récurrentielle droite due à une tumeur maligne du médiastin.

Le malade meurt le 18 novembre.

A la nécropsie, on découvre une tumeur médiastinale volumineuse placée au-devant des gros vaisseaux de la base, se

continuant par un pédicule avec la tumeur sus-claviculaire gauche. Le corps thyroïde, dans son ensemble, est augmenté de volume sans que sa capsule soit débordée. Il est régulier, mais dur, et son lobe droit se continue directement par un pédicule avec la tumeur du médiastin. La recherche des récurrents montre que tous les deux ils sont, en plusieurs points de leur trajet, englobés par la tumeur, et il est nécessaire, à ce niveau, de couper au bistouri le néoplasme pour trouver les nerfs écrasés, dissociés, réduits de volume. L'exploration du cou ne montre pas de tumeur ou d'adénopathie cancéreuse capable de produire des compressions nerveuses.

L'encéphale présente des lésions lacunaires particulièrement marquées au niveau de la capsule interne et de la protubérance. Les noyaux gris de la base sont eux aussi atteints par le processus scléreux. La section du bulbe à différents niveaux ne montre pas de lésions macroscopiquement décelables.

Nous n'avons pas encore pu avoir de résultat de l'examen microscopique des noyaux bulbaires.

Mais des fragments prélevés à différents points du corps thyroïde examinés ont montré qu'ils étaient entièrement constitués par du tissu néoplasique d'apparence carcinoïde, avec des masses épithéliales de cellules atypiques.

Par conséquent, si l'absence de résultat d'examen du bulbe ne nous permet pas de discuter de l'étiologie des paralysies, la nécropsie nous a apporté assez d'éléments nouveaux pour douter de l'exactitude du diagnostic clinique porté.

Nous avions pensé qu'il existait chez ce malade une paralysie linguale et sans doute pharyngée, celle-ci non décelable cliniquement et d'origine bulbaire. Nous avions localisé au niveau du bulbe le point de départ à cause :

1° de troubles vasculaires certains au niveau de l'encéphale;

2° de l'association de plusieurs paralysies crâniennes sans lésions cervicales susceptibles de les produire simultanément;

3° du type même de la paralysie de l'hémilarynx gauche.

Un schéma général veut que les paralysies périphériques soient complètes, les paralysies d'origine nucléaires laissent à la corde vocale quelques mouvements.

Ces trois arguments n'ont plus aucune valeur, la nécropsie nous ayant permis de voir que le nerf récurrent gauche était suffisamment lésé en plusieurs points pour qu'on lui rapporte les troubles laryngés. Comment pourrions-nous expliquer la conservation de quelques mouvements de la corde vocale droite avec une destruction complète du nerf moteur du larynx ? Nous devons admettre que le nerf laryngé supérieu possède lui aussi des fibres motrices pour les muscles laryngés autres que le crico-thyroïdien incapable à lui seul (sans doute ?) de produire les mouvements que nous avons observés au niveau de la corde vocale gauche.

Nous pensons que la diplégie laryngée est d'origine périphérique; l'un des récurrents d'abord était touché, peut-être y a-t-il déjà longtemps; l'atteinte du second récurrent ayant seule provoqué une traduction clinique.

La lésion bulbaire a provoqué une paralysie de la langue et du pharynx et peut-être aussi une destruction du noyau moteur du vago-spinal, sans que celle-ci retentisse sur le larynx, l'influx. Ayant trouvé un corps thyroïde entièrement néoplasique, nous pensons que celui-ci est envahi secondairement par un cancer développé dans le médiastin aux dépens d'un lobule thyroïdien aberrant. Nous ne pouvons à ce sujet formuler que des hypothèses, la confirmation ne pouvant se faire.

Nous avons cru pouvoir publier cette observation :

1° Pour le problème clinique qu'elle pose : les paralysies récurrentielles peuvent être incomplètes, même avec un récurrent complètement détruit;

2° Parce qu'on y note une discordance marquée entre les signes fonctionnels et les signes objectifs au pharynx. Notre malade avait des troubles de la déglutition certains et, à l'examen, peu ou pas de paralysie de ses muscles pharyngiens;

3° Parce qu'elle montre des difficultés d'interprétation sur

certains complexes symptomatiques. Notre malade avait présenté une diplégie laryngée simple, nous eussions pu faire le diagnostic de paralysie périphérique, mais des paralysies crâniennes d'origine bulbaire sont venues s'y associer et nous égarer;

4° Nous n'avons pas pu déceler cliniquement un néoplasme du corps thyroïde, primitif ou secondaire, en continuité avec un néoplasme médiastinal;

5° Enfin, nous pensons, lorsque nous aurons le résultat de l'examen du bulbe, faire une description détaillée des noyaux d'origine du vago-spinal;

6° Parce qu'elle pose une fois de plus le problème de l'innervation du pharynx, de la voie de cheminement des fibres motrices du larynx.

CONCLUSIONS

I. — *Classiquement*, les paralysies récurrentielles doubles sont exceptionnelles : elles n'apparaissent qu'à l'ultime période de lésions périphériques (néos cervicaux, adénopathies, tumeurs médiastinales), dont elles soulignent la gravité de l'évolution.

Pour nous, les diplégies laryngées s'observent fréquemment à l'occasion même de lésions unilatérales (ainsi que le montrent les observations précédentes).

II. — On a fait (Lermoyez, Ramadier), une différence nette entre la paralysie des dilatateurs (d'origine surtout centrale) et la paralysie récurrentielle double (d'origine surtout périphérique).

Pour nous, la paralysie des dilatateurs n'est plus un stigmate de syphilis, ainsi que le pensent certains auteurs. Et, démembrée dans son étiologie, sa pathogénie et sa *clinique*, il nous semble que bien des cas décrits sous le nom de paralysie des dilatateurs ne sont que des syndromes de Riegel (paralysie récurrentielle bilatérale *en adduction*).

III. — Truffert et Bertrand n'ont pu découvrir un centre des dilatateurs au niveau du bulbe : le problème des centres moteurs laryngés reste entier.

Aussi, à l'appui d'observations cliniques et de discussions, proposons-nous les considérations suivantes :

a) *Clinique*. — Toute immobilité d'une corde vocale signe une paralysie récurrentielle (Dufourmentel)

b) *Etiologique*. — Toute paralysie laryngée bilatérale (en dehors de cas d'étiologie périphérique évidente) a une origine centrale.

c) A la notion de *lésions* anatomo-pathologiques précises, il semble que l'on doive substituer celle de *troubles* physiologiques, que les connaissances actuelles de pathologie nerveuse (phénomènes de lésions associées, de spasme et de paralysies, de diaschisis), peuvent expliquer.

d) Enfin, au point de vue clinique, il faut adjoindre aux examens laryngoscopiques les procédés modernes d'exploration stroboscopique et chronaxique (Worms, Tarneaud).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
G. PORTMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 8 décembre 1937.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER

BIBLIOGRAPHIE

Adam. — Paralysie des abducteurs par fibrome du thymus. *Journ. of Laryng.*, oct. 1930.

Aubriot. — Paralysie récurrentielle double post-parathyphoïdique. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1929, p. 718.

Baldenweck. — Paralysie récurrentielle double : granulie trachéale. Soc. de laryng. des Hôp. de Paris, mars 1935.

Berard. — Paralysie laryngée associée. *Ann. d'O.-R.-L.*, avril 1934.

Bloch et Lemoine. — Paralysie des dilatateurs chez un nourrisson hérédo-syphilitique. Soc. de laryng. de Paris, oct. 1937.

— Paralysie des dilatateurs chez un hérédo-syphilitique de 13 ans. *Ann. de laryng.*, 1927, p. 1237.

Bonnamour et Pichat. — Cancer de l'œsophage ayant comme premier signe une paralysie récurrentielle double. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 19 nov. 1930.

Bosso. — Les paralysies des dilatateurs. Etude anatomo-pathologique. Thèse Lyon, 1933.

Bourgeois. — Evolution d'une paralysie récurrentielle gauche observée dès son début. Soc. de laryng. des Hôp. de Paris, 15 févr. 1932.

Brockaert. — Traité pratique d'O.-R.-L.

Bruce (H.-A.). — Temporary bilateral abductor paralysis without nerve injury and tetany following tyroïdectomy. *Annals of surgery*, 96, 864-866, nov. 1932.

Armand. — Deux cas de paralysie récurrentielle double. Soc. d'O.-R.-L. de Lyon, nov. 1935, *Ann. d'O.-R.-L.*, n° 3, mars 1936.

Bruno-Cohn. — Deux cas de nystagmus avec paralysie récurrentielle. *Ann. d'O.-R.-L.*, 1928, p. 329.

Cade et Brette. — Paralysie récurrentielle bilatérale et cancer de l'œsophage. *Journ. de médec. de Lyon*, 1920, p. 653.

Causse. — Sémiologie des paralysies laryngées isolées et associées. *Presse médicale*, 11 avril 1934.

Chatelier. — Paralysie des dilatateurs de la glotte à la suite d'une diphtérie. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1933, p. 722.

Collet. — Précis de pathologie interne.

— Traité d'O.-R.-L. avec application à la neurologie.

— Paralysie des dilatateurs dans la syphilis sans tabes. *Journ. de méd. de Lyon*, sept. 1922, p. 513.

— Cancer du segment supérieur de l'œsophage. Paralysie récurrentielle double et métastase hépatique. *Journ. de méd. de Lyon*, 1925, p. 463.

— Diplégies laryngées. *Journ. de méd. de Lyon*, 1926, p. 393, et *Rev. de laryng.*, 31 juill. 1926.

— Troubles pharyngo-laryngés dans le parkinsonisme post-céphalitique. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 juill. 1931.

Collet et Mayoux. — Cancer de l'œsophage avec paralysie récurrentielle double d'évolution atypique et greffe cancéreuse sur l'épiglotte. *Lyon méd.*, 1936, p. 195.

Collet et Piaget. — Etude statistique des paralysies laryngées. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 juill. 1936.

Cordier, Rebattu, Dechaume. — Syringobulbie avec paralysie des dilatateurs de la glotte. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 22 mars 1933.

Dechaume et Mayoux. — Un cas de glotte en sablier dans une sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire. *Lyon médical*, 1935, p. 591.

Despons. — Les paralysies laryngées d'origine périphérique (signes et diagnostic). Leçon d'agrégation, 1931.

Deygas. — Paralysies récurrentielles bilatérales et complexes d'origine périphérique. Thèse Lyon, 1902.

Dufourmentel. — La loi de Semon-Rosenbach dans les paralysies récurrentielles. Thèse Paris, 1914.

Dufourmentel. — La question des paralysies laryngées. *Revue d'O.-N.-O.*, 1925, p. 401.

Dumas, Parthiot, Jarricot. — Paralysie des dilatateurs chez un malade porteur d'un anévrisme de l'aorte. *Lyon médical*, avril 1931, p. 447.

Fruhwald. — Remarques sur le mémoire : la paralysie des dilatateurs. *Ann. d'O.-R.-L.*, oct. 1933.

Gand. — Deux cas de paralysies des dilatateurs. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1926, p. 1044.

Got. — Sur quelques cas de paralysies récurrentielles bilatérales. Soc. franç. de laryng. et *Revue de laryng.*, 524-528, 1922

Halphen. — La loi de Semon Rosenbach. *Ann. d'O.-R.-L.*, avril 1934.

Herxshon. — Sur un cas de paralysie récurrentielle bilatérale (syndrome de Ziemmsen). *Revue de laryng.*, 1935, p. 516.

Hilz (J.-B.). — Bilateral recurrent paralysis following tyroidectomie. *Wisccusin M. J.*, 33, 825-831, nov. 1934.

Hope. — Double paralysie des abducteurs chez un enfant de 8 ans. Soc. royale de méd. de Londres, section de laryngologie, 4 févr. 1924.

Howarth. — Paralysie abductrice double due à une myasthénia gravis. Soc. royale de méd. de Londres, section de laryng., 5 mai 1922.

Jacod. — Paralysie des dilatateurs. *Lyon médical*, 1931.

— Paralysie non syphilitique des dilatateurs. *Ann. d'O.-R.-L.*, 1934, p. 748.

— Paralysie des dilatateurs d'origine indéterminée chez un enfant de 5 ans. Soc. O.-R.-L. de Lyon, 13 janv. 1936, *Ann. d'O.-R.-L.*, juill. 1936.

— La syphilis et la paralysie des dilatateurs. *Presse médicale*, 42, 538-539, 11 avril 1934.

Jonesco-Sisesti. — La syringobulbie. Thèse Paris, 1932.

Kubo. — Sur les complications de la maladie de Weill en O.-R.-L., surtout sur les paralysies du nerf laryngé inférieur. *Ann. d'O.-R.-L.*, oct. 1926.

Lapouge. — Contribution à l'étude des paralysies des dilatateurs. Soc. O.-N.-O. du Sud-Est, 20 déc. 1931.

Lermoyez. — Les causes des paralysies récurrentielles. *Ann. des mal. de l'oreille*, juin 1929, rapport à la Soc. franç. d'O.-R.-L., 1897.

Lermoyez et Ramadier. — La syphilis et la paralysie des dilatateurs de la glotte. *Ann. des mal. de l'oreille*, avril 1922, p. 437-471.

— La paralysie respiratoire du larynx est un syndrome de syphilis. *Presse médicale*, 1923, XXXI, p. 33-36.

Lévy-Decker. — Paralysie récurrentielle double : établissement progressif de la paralysie gauche. *Ann. de laryng.*, 1933, p. 725.

Maduro. — Causes et symptômes de la paralysie récurrentielle pure. *Ann. d'O.-R.-L.*, avril 1934.

Moulonguet et Périer. — Un cas de paralysie des cordes vocales en position paramédiane chez une tuberculeuse traitée par la sanocrysine. Soc. de laryngol. des Hôp. de Paris, 18 janv. 1928.

Maupetit. — Sur un cas de paralysie récurrentielle bilatérale. *Rev. de laryng. de Paris*, 1919, XL, 301-303.

Ormières. — Contribution à l'étude des diplégies laryngées. Thèse Lyon, 1930.

Pearman (S.-J.), Leshin (N.). — Bilateral abductor paralysis in two old days enfant with tracheotomy and recovery. *J. A. M. A.*, 101, 1150-1151, 7 oct. 1933.

Pinson. — Sur un cas de diplégie laryngée. Communication à la Soc. d'O.-N.-O. de Bordeaux, avril 1936.

Pellissier. — Des paralysies laryngées phonatoires et respiratoires d'origine cérébrales. Thèse Lyon, 1908.

Portmann. — Les paralysies laryngées. Clinique : 1936. Le pneumogastrique, cours sur les nerfs crâniens, janv. 1936.

Portmann et Retrouvey. — Les paralysies laryngées tuberculeuses. *Paris médical*, 13 juill. 1935.

Ramadier. — A propos des paralysies laryngées. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1928, p. 560.

Ramadier. — Paralysies des dilatateurs. *Ann. de laryng.*, 1934, p. 389.

— Discussion du rapport du Professeur Collet sur les diplégies laryngées. *Revue de laryng.*, 1926, p. 201.

Ramond. — Paralysie pseudo-bulbaire. Clinique. Paralysie laryngée. Clinique.

Rebattu. — Sur 4 cas de paralysie des dilatateurs d'origine syphilitique. *Rev. d'O.-R.-L.*, oct. 1926.

— Paralysie récurrentielle double et syndrome de Claude Bernard-Horner au cours d'un cancer de l'œsophage. *Ann. de laryng.*, 1933, p. 85.

Rebattu et Dechaume. — Les lésions anatomiques dans la paralysie des dilatateurs de la glotte. *Journ. de méd. de Lyon*, juill. 1930, et *Rev. de laryng.* (févr. 1931).

— Paralysie des dilatateurs consécutive à une fièvre typhoïde. *Lyon médical*, 1933.

Rebattu et Mounier-Kuhn. — Larynx et syphilis. Rapport au Congrès d'O.-R.-L. de Paris, oct. 1936.

— Manifestations pharyngo-laryngées dans l'encéphalite épidémique. *Journ. de méd. de Lyon*, 1931, p. 437.

— Un cas de paralysie des dilatateurs chez un syphilitique ayant aussi une dilatation aortique légère. *Journ. de méd. de Lyon*, 6 nov. 1931.

Rebattu, Mounier-Kuhn et Chapuis. — A propos de deux cas de paralysie des dilatateurs de la glotte. *Lyon médical*, 1932.

Rebattu et Charachon. — Paralysie complexe du larynx. Soc. de laryng. de Lyon, 8 avril 1932.

Roy. — Un cas de paralysie des dilatateurs par névrite récurrentielle éberthienne. Congrès de la Soc. franç. de laryng., 1928.

— Paralysie des dilatateurs de nature grippale. Guérison. Congrès O.-R.-L., 1935.

Salinger et Cotte. — Paralysie bilatérale des abducteurs du larynx par le whisky. *J. A. M. A.*, 4 nov. 1922.

SARGNON. — Paralysie récurrentielle dans le cancer de l'œsophage. *O.-R.-L. intern.*, 1928, p. 423.

TARNEAUD. — Laryngologie et chronaxie. *Ann. d'O.-R.-L.*, mai 1934.

— Vibration d'une seule corde vocale dans la phonation. *Ann. de laryng.*, 1932, n° 12.

TERRACOL. — Les paralysies laryngées périphériques. Etat neuro-laryngologique de la question. *Revue de laryng.*, 52, p. 231, 15 avril 1931; p. 261, 30 avril 1931.

TERRACOL, EUZIÈRE et PAGÈS. — Les paralysies laryngées. Rapport au Congrès français d'O.-R.-L. à Bruxelles en 1930 et *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1930.

THORNBURN. — Carcinoma of œsophagus with complete double recurrent laryngeal nerve paralysis. *Brit. med. Journ.*, I, 366-367, 4 mars 1933.

TRAISSAC et LÉVY. — Anévrisme de l'aorte ayant provoqué une paralysie récurrentielle droite. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 1er févr. 1934.

TRUFFERT et BERTRAND. — La paralysie des dilatateurs : étude expérimentale. *Ann. des mal. franç. de l'oreille*, juin 1928; *Rev. de neurol.*, avril 1927 et Soc. franç. de laryng., 1927.

VERNET. — Les paralysies laryngées associées. Thèse Lyon, 1914.

VIALLETON. — Le diagnostic des lésions en hauteur du pneumogastrique. Thèse Lyon.

20,525 — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1937.